

LÉSIONS LATENTES NASO-SINUSIENNES

ET

NERF OPTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre FULCRAND

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux

né à BAYONNE (Basses-Pyrénées) le 9 Novembre 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

LÉSIONS LATENTES NASO-SINUSIENNES
ET NERF OPTIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 50

LÉSIONS LATENTES NASO-SINUSIENNES

ET

NERF OPTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre FULCRAND

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux

né à BAYONNE (Basses-Pyrénées) le 9 Novembre 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales MM. BARD,
ROQUE,
TIXIER.
Cliniques chirurgicales BERARD.
COMMANDEUR.
Clinique obstétricale et Accouchements..... ROLLET.
Clinique ophtalmologique NICOLAS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... LEPINE (J.).
Clinique neurologique et psychiatrique..... WEIL.
Clinique des maladies des enfants..... VILLARD.
Clinique des maladies des femmes..... LANNOIS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie ROCHET.
Clinique des maladies des voies urinaires..... NOVE-JOSSERAND.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie..... CLUZET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... MOREL.
Chimie biologique et médicale..... HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie..... BRETTIN.
Matière médicale et Botanique..... GUIART.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale..... LATARJET.
Anatomie POLICARD.
Histologie DOYON.
Physiologie COLLET.
Pathologie Interne MOURIQUAND.
Pathologie et Thérapeutiques générales..... PAVIOT.
Anatomie pathologique ARLOING (F.).
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... Etienne MARTIN.
Médecine légale COURMONT (P.).
Hygiène PIC.
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie..... X.
Pharmacologie

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie..... CONDAMIN.
— — Chimie minérale BARRAL.
— — Urologie GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique MM. PATEL.
Orthopédie LAROYENNE.
Puericulture et hygiène de la première enfance..... CHATIN.
Chirurgie expérimentale X.
Stomatologie TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARRIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LANNOIS, président ; SAVY, assesseur ;
THEVENOT Léon et CORDIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Seigneur, si vous me jugez digne
d'une faveur, faites-moi celle de lui
ressembler.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Pieux hommage.

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE DOCTEUR SARGNON

*Ancien interne des Hôpitaux de Lyon,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNOIS

Officier de la Légion d'honneur.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

DES FACULTÉS DE BORDEAUX ET DE LYON

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE

LÉSIONS LATENTES NASO-SINUSIENNES ET NERF OPTIQUE

INTRODUCTION

A côté des affections aiguës, ouvertes et manifestes des cavités nasales accessoires profondes, susceptibles d'atteindre le nerf optique, il y a un ensemble de lésions des fosses nasales et de leurs annexes dont l'action pathogène sur le nerf optique a été récemment constatée.

Les premières évoluent avec plus ou moins de fracas et se manifestent toujours par des symptômes, dont le diagnostic est facile. Leurs complications sont en général des infections suppurées de l'appareil orbito-oculaire. L'étude de ces lésions et de leurs conséquences optiques est maintenant du domaine classique. Les travaux de M. le Professeur Rollet et le rapport de Lemaitre, au Congrès français d'oto-rhinolaryngologie ont contribué pour une grande part à la mise au point de cette importante question.

Beaucoup plus récente est la notion de ces affections latentes de l'endo-nez et des sinus profonds qui évoluent sournoisement et traduisent brusquement

leur activité par des atteintes de la vision dont la gravité va du trouble visuel passager et réparable à la cécité complète et définitive.

L'étude de ces lésions, des différentes réactions cliniques qu'elles engendrent du côté du nerf optique, et des traitements à leur opposer, nous a été suggérée par M. le Docteur Sargnon. Ses communications nombreuses ont apporté une importante contribution à ce chapitre de la pathologie nasale. Il nous a montré quelle rigoureuse discipline devait s'imposer le rhinologiste pour l'observation de ces malades dont la vision peut être perdue sans recours. Il nous a constamment guidé de ses encouragements bienveillants et donné l'appui de ses documents personnels et de sa grande expérience. Qu'il nous permette de lui exprimer ici nos sentiments de profonde reconnaissance et de respectueux attachement.

M. le Professeur Lannois a bien voulu accepter la présidence de notre travail. Nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de nos remerciements et de notre vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie

Sinus sphénoïdal

Développement. — Vers la fin du deuxième mois de la vie fœtale, deux saillies cartilagineuses apparaissent sur la face latérale de la capsule nasale: elles représentent les ébauches cartilagineuses de l'ethmoïde et du cornet inférieur. Dès la naissance une petite dépression ronde se dessine à la partie postérieure de l'ébauche ethmoïdale : c'est le sinus sphénoïdal. Vers deux ans, la fossette initiale est devenue une capsule grosse comme un pois qui s'est adossée à la face antérieure du cube sphénoïdal en perdant sa paroi postérieure au cours de son accollement. A ce moment, commence un travail de résorption du corps sphénoïdal qui augmente progressivement le volume de la cavité dont les dimensions définitives sont acquises vers 25 ans. Le sinus sphénoïdal est alors constitué.

Schématiquement il peut être considéré comme un cube limité par une paroi supérieure (cranienne), une

paroi inférieure (pharyngo-nasale), une paroi antérieure (ethmoïdo-nasale), une paroi postérieure (basilaire), une paroi externe (caverneuse), une paroi interne (septale). Nous ne décrirons que les parois antérieure et externe dont la morphologie et les rapports nous intéressent seuls au point de vue clinique et thérapeutique. La première est en effet une paroi d'exploration dont l'examen renseigne sur l'état de toute la cavité antrale. Elle est aussi la paroi chirurgicale que l'on effondre soit par la voie du septum, soit par la voie endo-nasale pour traiter les différentes lésions intra-sinusiennes. Quant à la paroi externe, elle est essentiellement la paroi pathologique de l'antre. Les rapports latéraux avec le sinus caverneux et les nerfs contenus à son intérieur et surtout sa participation à la formation du canal optique lui font jouer un rôle primordial dans le déterminisme des lésions intracaniculaires du nerf optique.

PAROI ANTERIEURE. — Elle est généralement dirigée dans le plan frontal, mais sa région moyenne bombe légèrement en avant, tandis que sa partie inférieure se rapproche peu à peu de l'horizontale pour se continuer avec le plancher du sinus. La coupe de la paroi dessine donc un angle dièdre ouvert en arrière. L'insertion de la cloison nasale sur le sommet de cet angle divise la face antérieure du sphénoïde en deux moitiés droite et gauche, répondant chacune à la fosse nasale et à l'ethmoïde correspondant. D'autre part, l'adossement du groupe ethmoïdal postérieur au devant de la partie externe de chaque paroi subdivise

celle-ci en deux régions : l'une interne, nasale, accessible au regard, l'autre externe, dissimulée, ethmo-sphénoïdale.

RÉGION NASALE. — Elle constitue un trapèze allongé à petite base supérieure, de 5 millimètres de large sur 16 à 18 millimètres de haut. Elle est limitée en dehors par l'insertion oblique externe de la masse ethmoïdale postérieure, en dedans par l'insertion verticale du septum nasal, en bas par son angle d'union avec la paroi intérieure du sphénoïde, en haut par la ligne d'appui du toit nasal. A ce niveau, la voûte nasale n'est pas constituée par la lame criblée, mais par le processus sphénoïdal antérieur, lamelle osseuse émanée du bord supérieur de la paroi antérieure du sphénoïde et articulée vers l'avant avec la lame criblée. La face antérieure du sphénoïde contribue donc à la constitution de la voute nasale dont elle forme la partie la plus reculée. C'est une notion importante pour le cathétérisme sphénoïdal.

RÉGION ETHMOIDALE. — Nous la décrirons avec les rapports réciproques des sinus sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales postérieures.

PAROI EXTERNE. — C'est la paroi importante du sinus. Nous savons le contact latéro-postérieur du sinus caverneux et de la carotide interne. *Vers l'avant, elle entre en rapport avec le canal optique dont elle constitue la paroi interne.* C'est là une donnée de la plus haute importance parce que l'isolement du nerf

optique intra-canaliculaire est fonction de l'épaisseur de sa paroi protectrice. Celle-ci est conditionnée par le degré de développement de la cavité sinusienne. Plus la résorption osseuse s'accroît, plus la cavité s'agrandit, plus aussi s'amincissent ses parois. Les processus extrêmes forment donc de grandes cavités sinusiennes à fine cloison. Or les recherches de Sieur et Jacob, de R. Gaillard, ont montré que la proportion des grands sinus était de 48 %. C'est dire que dans la moitié des cas le nerf optique n'est séparé de l'antre sphénoïdal que par une lamelle osseuse diaphane perforée de nombreux pertuis vasculaires et parfois même déhiscente. Ajoutons que les grands sinus présentent souvent des prolongements cavitaires développés dans les différentes apophyses, signalons en particulier le prolongement antérieur formé aux dépens des petites ailes et des apophyses clinoides. Dans ces cas la résorption osseuse est tellement accusée que les deux tiers inférieurs de la circonférence du canal optique sont logés dans la cavité sinusale. Enfin, comme le dit Lemaitre, l'infection aime les grands sinus. Elle trouve un champ d'expansion favorable non seulement dans la cavité, mais surtout dans les récessus où la muqueuse se cloisonne et où la stagnation est facilement réalisée.

Toutes ces raisons montrent combien la sécurité du nerf est compromise par les infections les plus légères du sinus, puisque dans la moitié des cas la minceur des parois canaliculaires l'expose directement aux atteintes inflammatoires de l'antre à l'intérieur duquel il est partiellement contenu.

Ethmoïde postérieur

On désigne sous ce nom le groupement des cellules dont les orifices excréteurs viennent s'ouvrir au dessus du cornet moyen. Au point de vue numérique, on distingue en moyenne trois ou quatre cellules infundibulaires, dont la base s'applique sur l'orbite et le sommet sur les méats.

Au point de vue topographique, on les divise en deux groupes : un groupe constant et principal qui s'ouvre dans le méat supérieur ; un groupe inconstant et accessoire qui s'ouvre dans le méat de Santorini ou quatrième méat.

CELLULES DU TROISIEME MEAT. — Elles sont en moyenne au nombre de trois. Sieur et Jacob, les classent, par rapport à la situation de leur orifice excréteur dans le méat, en : cellule supérieure, cellule postéro-inférieure, cellule inférieure. La cellule postéro-inférieure est la plus importante aux points de vue anatomique et pathogénique. Onodi a insisté sur la fréquence avec laquelle elle « poussait » vers l'arrière jusque dans la cavité sphénoïdale au point de se substituer parfois à elle et de se mettre en rapport avec le nerf optique. Nous décrirons plus loin la variété des rapports réciproques du sinus sphénoïdal avec les cellules ethmoïdales postérieures.

CELLULE DU QUATRIEME MEAT. — Lorsqu'elle existe (40 à 45 % pour Sieur et Jacob, 4 % pour Rangla-

ret), elle débouche à la partie antérieure du quatrième méat. Canuyt la considère comme la « doublure » de la cellule d'Onodi dont elle partage les rapports et le rôle pathologique.

Rapports sphéno-ethmoïdaux

L'accolement de l'éthmoïde postérieur à la partie externe de la face antérieure de l'antre sphénoïdal dessine une gouttière verticale, dont le sinus regarde le septum nasal : c'est le recessus sphéno-ethmoïdal.

D'autre part, la cellulation ethmo-postérieure dépasse vers l'arrière la paroi antérieure de l'antre et empiète sur la cavité elle-même, surtout lorsque celle-ci est incomplètement développée.

Il y a donc deux ordres de rapports : les uns médiats dessinent le recessus sphéno-ethmoïdal; les autres immédiats résultent du débordement des cellules postérieures dans la cavité du sinus. Nous les décrirons successivement.

RECESSUS SPHENO-ETHMOIDAL. — Cette gouttière d'adossement des deux massifs cellulaires n'est pas entièrement accessible à la vue à cause du saillant de la masse ethmoïdale et du cornet moyen. A son intérieur s'ouvre l'ostium sphénoïdal. Il en résulte que, sauf conditions pathologiques, l'ostium est inaccessible à la vue. Le stylet ou le cathéter doivent le rechercher dans la portion la plus externe de la ré-

gion libre de la paroi sphénoïdale, c'est-à-dire dans le récessus. Dans le sens vertical, il est situé plus près du toit nasal que de l'arc choanal, le plus souvent juste au dessus de la queue du cornet supérieur. Sa distance à partir de l'épine dorsale antérieure, distance utile à connaître en vue du cathétérisme, est à peu près uniformément évaluée à 7 ou 8 centim. Au point de vue de sa forme, l'ostium apparaît arrondi ou légèrement ovalaire, à grand axe voisin de la verticale avec un diamètre moyen de 2 à 3 mm . On le trouve parfois plus petit, admettant à peine une tête d'épingle ou moins encore.

La paroi antérieure du recessus ou paroi ethmoïdale est creusée par des échancrures constituées par l'extrémité postérieure des méats sus-jacents au méat moyen ; vers le haut, le processus est fermé par le processus sphénoïdal antérieur qui constitue la portion rétro-criblée de la partie horizontale du toit nasal ; en bas il s'ouvre dans les choanes au dessus de la queue du cornet moyen. Au point de vue clinique, l'intérêt du recessus est très grand : c'est le carrefour où se déversent à la fois les sécrétions ethmoïdales postérieures et sphénoïdales, mettant ainsi les deux systèmes cellulaires en relations pathologiques constantes. C'est donc au niveau de cette région que l'on pourra découvrir les altérations symptomatiques les plus précoces des sinusites postérieures.

RAPPORTS DIRECTS DU SINUS SPHENOIDAL AVEC LE GROUPEMENT ETHMOIDAL POSTÉRIEUR. — Normalement l'antre et les cellules posté-

rieures adossées restent indépendants en ce sens qu'il n'y a pas de communication directe des unes aux autres. Par contre, le plus souvent la cellule ethmoïdale postérieure fait hernie dans l'antre sphénoïdal dont elle réduit la cavité propre. Les différents types d'empiètement réciproque des cellules ont été décrits par Douglas et Onodi, par Canuyt et Terracol. Nous empruntons à Canuyt le résumé des constatations anatomiques faites à ce point de vue :

Le sinus sphénoïdal occupe le corps du sphénoïde ; dans les petites ailes existe une cavité qui communique avec la cellule ethmoïdale postérieure.

Le sinus sphénoïdal occupe non seulement le corps du sphénoïde, mais également une partie de la petite aile ; en outre, la cellule ethmoïdale postérieure vient s'enfoncer au dessus et en arrière et pousse un prolongement alaire.

Le sinus sphénoïdal ne présente aucun rapport avec le canal optique, mais la cellule ethmoïdale postérieure en forme les parois latérale et inférieure.

Le but de cet aperçu anatomique était de montrer l'intimité des rapports du canal optique avec le système cavitaire-postérieur. Cette intimité de contiguité se complète d'une interdépendance physiologique assurée par les anastomoses veineuses des sinus postérieurs et des veines dure-mériennes et ophtalmiques (en particulier la veine centrale postérieure de Kühnt). On comprend ainsi quel parallélisme peut s'établir entre la pathologie des sinus postérieurs de la face et la pathologie du nerf optique intra-cranien.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Lésions naso-sinusiennes latentes

Nous voulons grouper sous ce titre les différents aspects pathologiques que peuvent présenter les fosses nasales et leurs dépendances sinusiennes profondes. Evoluant tantôt isolément, tantôt parallèlement, se compliquant souvent les unes les autres, elles tiennent leur premier caractère de ce fait que la façon dont elles troublent la fonction est à ce point insidieuse qu'elles ont loisir de causer leurs méfaits dans le silence, jusqu'au moment où le résultat se révèle par la diminution brutale ou progressive de la vision.

Leur activité se traduit par des malaises d'une insignifiance telle que le malade les ignore ou les néglige s'il les perçoit ; à vrai dire, chaque lésion considérée en elle-même apparaît insignifiante, mais la clinique a maintenant démontré qu'elle peut perturber suffisamment l'équilibre physiologique des fosses nasales et des cavités annexes pour avoir les plus graves effets

non pas sur la fonction propre qu'elles assurent, mais sur celle d'un appareil voisin contigu et solidaire et d'autant plus susceptible qu'il est lui-même plus délicat : le nerf optique. C'est là le second trait de leur personnalité : symptomatologie à surprise, plaidant le faux à distance de leur zone d'action, concentrant l'inquiétude du malade et l'attention du médecin sur un territoire où elles ne sont pas et dictant une thérapeutique d'apparence logique mais pratiquement inefficace.

A ce caractère s'ajoute la gravité de leurs conséquences : les lésions naso-sinusiennes latentes sont toujours de petites lésions, leurs effets sur le nerf optique se traduisent par des atteintes de la vision dont l'échelle de gravité va du trouble visuel passager et réparable à la cécité complète et définitive.

Pour peu importantes qu'elles soient en elles-mêmes, il valait la peine qu'on apprit à les découvrir. La radiographie a parfois joué un rôle dans leur mise en évidence : au cours de certaines manifestations oculaires ou névralgiques inexpliquées, elle a révélé un défaut de transparence des sinus postérieurs, alors que les données rhinoscopiques étaient normales ; dans d'autres cas, il n'existait aucune cause décelable, aucun signe radiographique anormal et c'est par la simple notion des relations anatomiques que certains cliniciens ont été amenés à suspecter un sinus d'apparence indemne ou quelque lésion endo-nasale latente.

C'est ainsi qu'on en arrive à procéder à l'examen rhinoscopique systématique de tous les cas de névrite rétro-bulbaire d'étiologie inconnue ; les premiers ré-

sultats furent d'ailleurs sans conclusion car tous les cas paraissaient indemnes de lésions de l'endo-nez. Mais la prière instante des oculistes décidait enfin les rhinologistes à intervenir : on tentait de la sorte, en désespoir de cause, diverses interventions dont les résultats heureux bien souvent ont montré le rôle pathologique que peuvent jouer les lésions naso-sinu-siennes latentes ; bien plus, on en arrive actuellement à opposer à certaines névrites optiques une thérapeu-tique d'intervention inspirée des succès acquis, quand bien même le territoire de l'endo-nez ou de ses anne-xes sur lequel elle porte paraît indemne d'une lésion même latente. Nous citerons quelques résultats de cet ordre.

Quoiqu'il en soit, les heureux résultats acquis dans le traitement des névrites rétro-bulbaires de cause la-tente ont poussé à l'étude approfondie de cet accident ; l'analyse critique attentive des phénomènes observés a permis de dépister l'origine sinuso-nasale d'après les caractères particuliers des symptômes, au point que l'on peut concevoir le type clinique d'une névrite rétro-bulbaire d'origine nasale ou sinusienne latente.

Quelles sont donc ces lésions muettes ? Nous les clas-serons en deux groupes : le groupe sinusien et le groupe naso-pharyngien.

I) GROUPE SINUSIEN. — Sluder et Ramadier ont identifié quatre types de sinusites postérieures laten-tes :

1°) TYPE EMPYÈME FERMÉ. — Il est réalisé dans les cas où une suppuration se limitant au sinus sphé-

noïdal ou à l'ethmoïde postérieur ou encore à une seule de ses cellules (la cellule d'Onodi le plus souvent), la réaction de la muqueuse cause l'oblitération des orifices. Celle-ci se complète d'ailleurs par l'hypertrophie du cornet moyen dont la queue ne reste jamais indifférente d'une inflammation du sinus voisin. En ce qui concerne la qualité du pus, les lésions muqueuses, les lésions osseuses, l'empyème clos est en tous points semblable à la sinusite suppurée ouverte. Ce type qui n'est pas très rare a été une des premières identifications en matière de sinusite postérieure latente.

2°) TYPE CATARRHAL. — C'est le cas d'une inflammation de la muqueuse sinusienne n'aboutissant pas à la suppuration. Il n'y a pas à proprement parler de sinusite mais seulement « *de la sinusite* » (Lubet-Barbon). Higguet, Watson-Williams admettent l'infection bactérienne des sinus sans que le pus soit de rigueur : c'est la sinusite sans pus. La ponction aspiratrice sous anesthésie locale ramène un liquide dont l'analyse bactériologique et histologique révèle dans certains cas quelques polynucléaires. Ce sont en somme de simples lésions infectieuses banales et de très faible degré.

Van Duyse et Van den Wildenberg ont donné des descriptions anatomo-pathologiques de ces lésions. La muqueuse bleuâtre, épaissie, turgescence, œdémateuse souvent dans les régions déclives des sinus est parcourue par des vaisseaux qui se dirigent vers le canal optique. Elle est semée de fongosités qui combrent

parfois les cellules dont les parois sont rugueuses au toucher et friables. Le massif éthmoïdal est augmenté de volume dans sa totalité tandis que la cavité du sphénoïde apparaît comme soufflée ou criblée de fongosité. Au point de vue microscopique, on voit une sclérose du derme au sein de laquelle se disséminent des foyers de cellules rondes (lymphocytes, petits et grands mononucléaires, leucocytes à noyaux polymorphes en voie de régression ; quelques cellules plasmiques). L'endothélium des capillaires est hypertrophié, de nombreuses cellules épithéliales cylindriques muqueuses se répartissent sur plusieurs couches ; les faisceaux conjonctifs du derme sont épaissis et porteur de nombreuses granulations. Ce sont en somme des lésions d'inflammation chronique sans suppuration.

3°) TYPE HYPERPLASIQUE. — Sluder et Wright ont identifié ce type à la suite de nombreux examens microscopiques et histologiques de pièces opératoires. L'inflammation des muqueuses anime un processus qui aboutit à des productions macroscopiques, rouge foncé, non transparentes, résistantes, de surface irrégulière, atteignant parfois le volume d'un gros haricot. Ces lésions refoulent les cloisons cellulaires qui s'opposent à leur progression et mobilisent dans les cas extrêmes l'ensemble de la paroi sinusale. Très souvent, elles ne se limitent pas à la cavité du sinus et affectent en dehors d'elle les éléments muqueux du squelette nasal.

Au point de vue microscopique, on constate un œdè-

me infiltré au travers des mailles du tissu conjonctif sous-muqueux avec des zones d'imprégnation leucocytaire. A côté des lésions muqueuses, Sluder insiste sur les altérations de l'os sous-jacent. Le périoste est tuméfié, l'os notablement épaissi, riche en ostéoblastes mais aussi parsemé, surtout dans les cas anciens, de foyers de résorption osseuse renfermant des ostéoclastes. Il y a donc le plus souvent coexistence d'hyperplasie et d'ostéite raréfiante. Herzog a étudié des coupes histologiques de provenance identique ; elles montraient cette même alternance des zones d'ostéoblastes en activité et de zones de substance osseuse pauvre en sel calcaire ; il a vu aussi l'infiltration œdémateuse notable de la moelle. D'après White, Reynoldo, ces lésions dues à une hyperémie longtemps prolongée sont communes aux inflammations les plus banales des fosses nasales et de leurs annexes. Elles peuvent s'étendre à l'ensemble des cavités naso-sinu-siennes ou se localiser en certaines régions au niveau desquelles il est possible d'assister à la marche du processus hyperplasique. C'est ainsi qu'on peut suivre au niveau du méat moyen d'exploration facile la production graduelle de certaines modifications anatomiques, telles que l'hypertrophie de la bulle et de l'apophyse unciforme ou l'oblitération du canal naso-frontal même après son élargissement chirurgical. En résumé, le type hyperplasique est réalisé par une dégénérescence muqueuse primitive progressant vers le dedans et entraînant un processus mixte « d'apposition et de réabsorption » de l'os sous-jacent, sans qu'il y ait d'ailleurs la moindre trace de carie ou de destruction né-

crotique comme l'avait pensé Woakes. Le fait que de telles lésions peuvent ne pas dépasser les limites du sinus qu'elles atteignent ou s'extérioriser discrètement vers les fosses nasales en fait bien un type de sinusite latente.

4°) TYPE POLYPEUX. — C'est un type relativement rare dont nous publions une observation (obs. 19). Les polypes ne constituent pas à proprement parler une lésion autonome. Le plus souvent ils traduisent le mode de réaction d'une muqueuse enflammée chronique-ment, mais il arrive que les lésions originelles régressent complètement, tandis que persiste la manifestation de dégénérescence. C'est le polype solitaire des fosses nasales, décrit par Caboché. C'est un petit myxome en général unique, pédiculé, unilatéral, susceptible d'abandonner la cavité où il s'est développé. La polypose des fosses nasales ou des sinus constitue une affection latente dont le diagnostic s'oriente très tard, le plus souvent au cours d'une exploration ou d'une intervention dirigée contre une atteinte du nerf optique d'étiologie jusqu'alors imprécisée.

II. GROUPE NASO-PHARYNGIEN. — Laurens avait déjà attiré l'attention en 1895 sur les lésions nasales aiguës et chroniques susceptibles de se compliquer de troubles oculaires. Parmi les dernières, il citait les déformations congénitales ou acquises du squelette nasal et les déviations de la cloison ; Gallatier, Myron, Metzenbaum incriminent également la cloison déviée surtout lorsque la déformation porte non pas sur le

pied, mais sur la partie postérieure et supérieure ; dans d'autres cas, les fosses nasales sont congénitalement malformées et rétrécies ; mais les lésions les plus souvent signalées sont l'asymétrie du cornet moyen et les modifications du méat (Lubet-Barbon). Tantôt on constate une grosse tête de cornet, tantôt c'est la queue qui déborde les fosses nasales vers l'arrière, obstruant l'orifice du sinus sphénoïdal transformé en cavité close ; quelquefois le cornet moyen bulleux dans sa moitié postérieure renferme une goutte de muco-pus ; ce sont encore des déformations totales du cornet aplati, parallèle ou adhérent à la face externe des fosses nasales, si bien que la fente la plus étroite n'est pas entre le cornet et la cloison, mais entre le cornet et la paroi externe, sans possibilité de drainage de la partie supérieure du nez. Les cas extrêmes montrent un cornet moyen hypertrophié dans sa totalité, touchant la cloison d'un côté, remplissant le méat de l'autre et tapissé d'une muqueuse brillante, tomenteuse ; toute la région méatique est humide non pas de pus, mais d'une sécrétion aqueuse légère qu'on ne retrouve pas dans l'autre narine. Les lésions les plus atténuées sont de simples troubles congestifs qui, à côté de leur rôle propre sur l'équilibre d'irrigation locale, reflètent toujours d'après Liébault, la fluxion du sinus sphénoïdal, qui est derrière ; on ne comprend pas, en effet, comment un sinus réagirait sur le nerf optique voisin sans que la congestion qui l'étreint ne se propage de même à la partie avoisinante de la muqueuse nasale ; l'aspect petit, sec d'un cornet moyen séparé nettement de la cloison, est difficilement com-

patible avec une poussée congestive située immédiatement derrière lui.

Du côté du méat moyen, Goris, Gaving, Young ont signalé la dégénérescence polypoïde. Goris a rapporté l'observation d'un professeur souffrant d'un scotome central. La cocaïnisation du méat moyen, inaccessible à cause du volume du cornet, permit l'introduction d'une anse qui ramenait deux petits polypes muqueux de la grosseur d'un haricot.

Metzenbaum a signalé aussi le développement exagéré du cornet inférieur figurant une demi-conque, tendant à l'accolement avec la cloison.

A côté de ces lésions purement nasales, nous croyons devoir rapporter celles intéressant les amas lymphatiques du rhino-pharynx : végétations de volume apparent moyen, mais énormes à l'opération (Sargnon, de Stella, Bigo, Giraud et Prosper Weil), grosses amydales périodiquement enflammées et causant des angines à répétition.

CHAPITRE III

Pathogénie

L'étude et la mise au point de la pathogénie de la névrite d'origine sinuso-nasale ne possède pas encore les données suffisantes à des conclusions définitives. La variété des lésions causales et celle des lésions résultantes, les contrastes qui opposent l'insignifiance des unes à la gravité des autres, la multitude des traitements et l'inconstance des résultats, les surprises des guérisons spontanées et l'inopérance des interventions les plus complexes laissent l'observateur dans une brume dont il est difficile de dégager une précision. Les renseignements anatomo-pathologiques pourraient par l'étude des lésions intimes des tissus donner la clé d'un mécanisme pathogénique, mais ils ne sont, à ce jour, qu'unilatéraux et concernent seulement les lésions sinusiennes et endo-nasales. L'état intime du nerf optique demeure une inconnue dans le problème parce que les vérifications nécropsiques manquent, c'est dire que l'essentiel fait défaut pour étayer une conclusion satisfai-

sante ; nous ne disposons donc encore que d'éléments d'orientation et de suspicion qui s'enrichissent chaque jour et chaque jour compliquent la question : ce sont des données cliniques variables, des résultats thérapeutiques inégaux, des renseignements anatomo-pathologiques d'une seule source.

Logiquement la variété des lésions naso-sinusien--nes donne à penser qu'il n'y a pas un mode d'action pathogène uniforme ; il est en effet difficile d'admettre qu'un empyème fermé du sinus sphénoïdal puisse agir sur le nerf optique comme le fait une déviation de la cloison ; d'autre part, il est bien probable que chaque lésion, sans s'écarter de la formule d'action de la série : insidiosité et lenteur, est pourvue d'un potentiel d'activité qui lui est propre et dépend de la modification intime du tissu et des perturbations que celle-ci entraîne sur l'équilibre physiologique.

Chaque variété de lésion naso-sinusienne représente en réalité un complexe de lésions essentielles réparées d'emblée ou successivement sur chacun des éléments constitutants du tissu atteint ; ces lésions sont-elles égales entre elles du point de vue de leur action sur le nerf optique ou l'une d'elles, plus grave en soi, plus rapidement progressive, est-elle seule responsable des répercussions optiques ? Ce sont là des différenciations que donnerait seule l'étude histo-pathologique du nerf optique, mais nous savons l'absence de documents de cet ordre.

Il est probable que chaque type de lésion latente agit sur le nerf optique d'une façon élective d'après sa variété anatomo-pathologique sous réserve que des

lésions différentes peuvent agir par un mécanisme commun et que les plus insignifiantes d'entre elles sont susceptibles de produire les mêmes effets que les plus graves, soit par des voies identiques, soit par des voies différentes et dans des délais variables particuliers à chacune d'elles. Il est possible qu'il y ait une priorité d'importance parmi les lésions profondes des tissus qui fait de chaque cas un cas particulier au point de vue pathogénique et explique les nuances cliniques et la variété des indications et des résultats thérapeutiques.

En résumé, s'il est certain à cette heure que la corrélation des lésions optiques et des affections naso-sinu-siennes latentes est prouvée, la pathogénie et le mécanisme intime de la névrite sont encore dans le domaine hypothétique. Nous ne pouvons qu'étudier les différentes conceptions qu'on en propose sans faire choix définitif d'aucune d'elles; nous insisterons cependant sur la théorie la plus récente, celle qui tend à élargir le rôle des phénomènes congestifs dans la détermination des troubles optiques.

Théorie infectieuse

A la suite de la communication de Parinaud à la Société française d'ophtalmologie (1891), la nature infectieuse de la névrite rétro-bulbaire devenait une notion classique. L'explication diathésique, née en un temps où les théories humorales jouaient un rôle pré-

pondérant était définitivement jugée. L'analogie avec les lésions optiques observées au cours de l'érysipèle, le mode d'évolution de l'affection, la coïncidence fréquente de processus infectieux rhino-pharyngés infirmaient le rôle possible d'une auto-intoxication d'origine générale qui réaliserait un tout autre ensemble.

Lenoir se ralliait aux conclusions de Parinaud dans son étude de la névrite rétro-bulbaire infectieuse aiguë. La névrite sinuso-nasale est-elle une névrite infectieuse ? Ramadier pense que l'empyème fermé sphéno-ethmoïdal postérieur peut retentir sur les organes voisins à la façon de toute suppuration sinusienne ; par propagation de la suppuration. C'est là une conclusion logique en raison des voisinages anatomiques : le canal optique n'est en effet que la partie la plus élevée du sinus sphénoïdal ou parfois la paroi externe de la cellule d'Onodi ; quelquefois même il apparaît comme appendu dans l'angle sinusien dont la cavité l'entoure sur deux tiers ou trois quarts de sa circonférence ; si l'on ajoute que sa paroi est d'une minceur transparente, perforée de nombreux pertuis vasculaires, déhiscente parfois, on peut admettre que tout se passe comme si la gaine dural du nerf séparait seule la muqueuse sinusienne du névrilemme. La *propagation de proche en proche* du processus infectieux paraît donc fatale en raison de l'intimité des rapports. C'est là un mécanisme d'autant plus vraisemblable que les nerfs passant dans des canaux étroits présentent une prédisposition particulière à être atteints d'inflammation (Hyrtl, Stanculeanu).

Mais l'infection peut aussi se propager sans le concours des orifices unissant canal et sinus et sans déhiscence osseuse. Peut être prend elle la voie des vaisseaux en particulier celle des veines. Malheureusement, nous n'avons pas d'examens histologiques du nerf montrant la phlébite des petites veines ; d'autre part, nous ne saurions expliquer avec cette conception la rapidité parfois surprenante des guérisons.

Aussi bien, pour Watson-Williams, Syme, la *toxémie* fournirait-elle une explication suffisante. Il s'agirait alors d'un processus analogue à celui des paralysies diphtériques et de certaines névrites consécutives à des infections de l'oreille moyenne ou à des angines septiques : les toxines pourraient s'infiltrer lentement à travers la paroi sinusienne et affecter directement le nerf optique ou être apportées jusqu'à lui par la circulation générale. Watson-Williams appuie son hypothèse sur le fait que les symptômes locaux présentés par les malades sont moins prononcés que les phénomènes toxiques généraux : céphalée, états dépressifs, pâleur, amaigrissement; d'autre part l'altération première des fibres maculaires et périmaculaires se traduisant par le signe de Van der Hoeve est également en faveur d'une névrite toxique au même titre que la bilatéralité des lésions optiques, mais une telle conception n'est pas admissible pour la généralité des cas; il n'y a pas de toxémie là où il n'y a pas du pus ; il n'y a pas davantage de toxémie élective intervenant par la grande circulation et choisissant un nerf optique plutôt que l'autre.

En résumé, l'atteinte toxi-infectieuse du nerf est

peut être quelquefois réalisée, mais le seul type de lésion latente qui puisse le revendiquer avec vraisemblance, est l'empyème fermé sphéno-ethmoïdal. Les autres types de lésions latentes ne paraissent pas agir de cette façon ; il faut invoquer d'autres mécanismes relevant de la *compression* ou des *phénomènes congestifs*. Ce sont ces deux modes de pathogénie que nous allons exposer en indiquant chemin faisant les types de lésion latente naso-sinusienne qui paraissent revendiquer l'une ou l'autre.

Depuis le beau travail de Berger sur la maladie de Leber, il est établi que la compression lente intra-cannaliculaire du nerf optique par développement irrégulier du sinus sphénoïdal détermine des troubles oculaires qui vont jusqu'à l'atrophie optique. On peut se demander si un processus analogue quoique plus rapide, n'explique pas les troubles de la vision dans les cas d'infection sinusienne latente. Ici encore les rapports anatomiques d'une part, les lésions histo-pathologiques d'autre part, la sensibilité extrême du nerf sont des facteurs concordants pour légitimer une pathogénie par compression. Le nerf est en effet étroitement contenu dans le canal osseux optique ; il adhère à ses parois inextensibles par sa gaine durale confondue avec le périoste, il est donc admirablement placé sur une longueur de 4 à 6 $\frac{m}{m}$ pour subir une influence compressive quels qu'en soient le mécanisme et le degré.

En fait, deux mécanismes peuvent être invoqués, selon que le nerf augmenté de volume s'écrase contre la paroi du canal ou que ce dernier, réduisant sa capacité, étreint le nerf plus étroitement. Le premier est

réalisé par toutes les lésions intimes du tronc nerveux susceptibles d'accroître son volume : inflammation de la gaine méningée avec œdème de voisinage, engorgement des capillaires, dilatation réflexe des petits vaisseaux, le nerf s'étrangle alors dans son canal inextensible, sans compter que l'artère ophtalmique engagée elle aussi dans le conduit pour gagner l'orbite (Coppez) ajoute un surcroît de malaise par ses pulsations dont les coups répétés finissent par léser les fibres nerveuses ; il y aurait là un processus analogue à celui que l'on observe dans les tumeurs de l'hypophyse, où le chiasma refoulé contre la communicante antérieure se voit sectionné par ses battements.

Dans le second type, c'est la paroi du canal qui va au nerf. Les lésions d'ostéite hyperplastique atteignant à la fois l'os et les parties molles, étendues au trajet canaliculaire tout entier ou localisé à une zone étroite, comprime le nerf au même titre que l'agrandissement global du massif ethmo-sphénoïdal, siège d'un empyème fermé (Ramadier, Warlow, Coppez).

La théorie de la compression se défend par sa logique propre et son accord avec les signes cliniques ; l'altération première du faisceau maculaire (origine des scotomes central et para-central) n'est pas en effet en contradiction avec un tel mécanisme si l'on admet la fragilité particulière de ses fibres qui les expose à être lésées les premières quand bien même la répartition de la compression soit égale sur toute l'épaisseur du nerf, mais cette conception ne peut s'appliquer à tous les types de lésions latentes naso-sinusiennes. La variété hyperplasique ne représente rien plus que le

stade évolutif d'une lésion qui, avant d'être hypertrophique, avant même d'être vraiment inflammatoire, a été seulement congestive ; or les troubles optiques apparaissent souvent avant la réaction hypertrophique et ce n'est pas la compression pariétale qui les explique ; d'autre part, la théorie de Sluder concernant les modifications macroscopiques osseuses est très discutée ; Canuyt, Harkness, Beck, n'ont pas retrouvé les lésions décrites par Wright et Sluder et reprochent à ces auteurs d'avoir admis leur réalité par analogie avec celles observées dans certains cas au niveau des régions antérieures du nez : hypertrophie du cornet moyen, de la bulle, de l'apophyse unciforme ; de plus, quand bien même les constatations des auteurs américains seraient exactes, on peut admettre qu'il existe dans tout os « au repos » (Canuyt) des ostéoblastes et des ostéoclastes dont la présence et l'abondance varient avec les régions et les conditions physiologiques ; or, il est bien difficile de préciser à quel moment leur nombre devient pathologique et pathogène.

En conclusion, ces remarques n'excluent pas le rôle possible de l'ostéite hyperplasique dans la détermination des névrites axiales, mais nous répétons qu'une telle lésion n'est qu'une lésion de chronicité, organisée sur le tard et souvent devancée dans son action sur le nerf optique par celles dont elle représente l'aboutissant lointain ; encore faut-il, pour qu'elle ait quelque efficience, qu'elle comprenne le canal optique dans son processus ; or, l'examen histologique de la paroi canaliculaire ou juxta-caliculaire reste à faire. Enfin, on ne voit pas comment, à côté d'un pro-

cessus à marche lente et progressive, la simple ouverture du sinus pourrait amener brusquement ou rapidement (quelques heures ou quelques jours) l'amélioration ou la guérison de certains accidents de névrite que nous étudions.

En réalité, il y a une lésion commune à toutes les variétés d'affections sinuso-nasales latentes : c'est *la congestion*, et nous pensons devoir lui attribuer un rôle très important dans la détermination du type de névrite que nous étudions.

Théorie congestive

Ce n'est pas émettre une idée nouvelle que d'invoquer le rôle des états congestifs dans le déterminisme des troubles oculaires. La question a fait, en 1892, l'objet d'une discussion à peine courtoise entre Ziem et ergBer. à la suite de la publication du travail de ce dernier sur les rapports des maladies du nez avec celle des yeux. A la théorie réflexe de Berger, Ziem opposait une théorie qui invoquait un trouble de circulation. Voici comment il interprétait les modifications du champ visuel au cours des affections nasales : l'engorgement des veines ethmoïdales et de leur système anastomotique établirait une hypérémie collatérale, un refoulement du sang vers les membranes oculaires, dont résulterait un trouble de la circulation rétinienne et une influence néfaste sur le tissu nerveux. Il est donc question de troubles congestifs

dans le domaine orbito-oculaire, troubles d'autant plus graves que la stase ne se compense pas (comme on le voit dans les stases marquées d'autres parties du corps), par ce fait que la réduction de perméabilité nasale amoindrit la puissance aspiratrice des poumons et diminue par conséquent le rendement du moteur principal de la circulation veineuse.

Il est par conséquent inutile d'imaginer une parésie du nerf optique et d'enrichir le domaine vague des parésies réflexes, puisque l'explication des phénomènes optiques se suffit d'une simple raison de congestion.

Tel était l'état de la question vers 1892, époque à laquelle le problème des échanges pathologiques entre l'œil et le nez était à peine posé.

L'existence des cercles anastomotiques naso-sinuso-optiques, la contiguïté de la veine de Künht avec le faisceau maculaire, argumentent favorablement les idées de Ziem sur le rôle des troubles circulatoires dans le déterminisme des lésions optiques ; si l'on songe en outre à l'extrême fragilité du nerf, à la bizarrerie avec laquelle se succèdent, en clinique, les accès aigus et les rémissions de sa névrite, il n'est pas invraisemblable de rattacher l'ensemble de ses troubles à la perturbation de son équilibre d'irrigation et aux variations accidentelles que celle-ci peut présenter.

Il resterait à s'entendre sur le mécanisme intime des troubles circulatoires et sur la façon dont ils touchent le nerf optique. Sans doute, l'inflammation légère, l'hypérémie simple de la muqueuse peut-elle entraî-

ner une réplétion exagérée des vaisseaux, susceptible de comprimer le nerf dans son canal osseux étroit et inextensible ; mais supposons qu'il n'y ait absolument aucun état inflammatoire à la base du trouble circulatoire, est-ce que, ce que nous savons du rôle fonctionnel du trijumeau et du système sympathique sphéno-palatin ne permet pas d'attribuer à l'irritation de leurs fibres terminales un rôle important dans la genèse du déséquilibre vasculaire ?

La richesse d'innervation de la pituitaire, surtout au niveau du cornet moyen et tout particulièrement dans les couches sous-épithéliales, explique la participation du système nerveux aux affections les plus banales et les plus légères ; l'épithélium est d'une fragilité telle qu'un rien suspend sa fonction protectrice et expose à l'exaspération les filets touffus mis à nu. Peut-être même sont-ce les lésions les moins graves, les moins profondes, qui agissent le plus rudement sur eux. C'est bien le cas de cette variété de lésion, dite latente, qui ne l'est en somme que parce qu'on l'ignore longtemps, mais est bien réelle cependant, quand il s'agit de perturber l'équilibre nerveux au sein du tissu qu'elle transforme. Il n'y a pas, d'ailleurs, d'autre explication à donner de ces céphalées d'origine sinuso-nasale, qui traduisent l'irritation du système nerveux propre, périphérique de la pituitaire beaucoup plus que l'action problématique de rétentions inexistantes ; les syndromes névralgiques qu'on rencontre dans ces cas expriment la souffrance du trijumeau irrité ; la meilleure preuve en est dans la rétrocession des algies sous l'influence de la co-

caïnisation des méats. Or, on sait combien sont multiples les connexions directes du trijumeau et du sympathique, et l'on ne conçoit pas l'irritation de l'un sans celle de l'autre. Ce sont des considérations de cet ordre qui ont amené Sluder à décrire le syndrome sphéno-palatin, dont la forme pure est d'ailleurs assez rare, d'après Worms. Aussi bien, ne faut-il pas oublier :

a) *Que le système sphéno-palatin tient sous sa dépendance le régime vaso-moteur des fosses nasales et de leurs annexes*, par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin et des filets ganglionnaires directs du nerf maxillaire supérieur ;

b) *Que les vaso-moteurs naso-sinusiens sont en connexion étroite avec les vaso-moteurs oculaires.*

Est-il donc inadmissible que l'atteinte des uns se déroule sans celle des autres et que les troubles de circulation et de nutrition du premier territoire aient leur pendant dans le second.

Point n'est besoin d'invoquer la propagation directe ou indirecte d'une infection qu'on imagine plutôt qu'on ne la voit, ou une compression pariétale hyperplasique exceptionnellement effective ; tous les aspects des lésions latentes du nez et des cavités annexes, depuis l'empyème fermé, jusqu'à la déviation de la cloison, sont autant d'*épines irritatives* qui se suffisent à elles-mêmes pour déclencher les troubles vaso-moteurs les plus graves, sans que les réactions

infectieuses ou compressives aient à intervenir. Sans doute, l'infection, quand elle existe, même légère ou sous forme de poussée aiguë, ajoute-t-elle un surcroît de congestion à celle existante déjà, mais elle intervient à titre épisodique, pour aggraver les troubles d'irrigation déjà existants ou parfaire brutalement une lésion du nerf en cours. Ainsi s'expliquent ces disparitions brutales de la vision, mettant subitement fin à une baisse progressive de l'acuité. Ce sont aussi des troubles circulatoires que ces états congestifs du globe et de la face, avec sensation de battements artériels, dont se plaignent ces malades, qui sont nosologiquement des obstrués du nez, mais pathogéniquement des congestionnés. Ainsi s'expliquent enfin les bons résultats des interventions anodines sur le squelette nasal déformé; elles agissent tout à la fois par réduction hémorragique de la stase sanguine, rétablissement de la perméabilité nasale dont dépendent l'aération indispensable des premières voies et corrélativement la mécanique décongestive de l'aspiration pulmonaire, sans compter qu'elles suppriment, en même temps que l'épine irritative du sympathique, les organisations favorables aux stagnations et aux rétentions, qui sont des sources adjuvantes de congestion.

En conclusion, les troubles circulatoires nous paraissent intervenir au premier plan sur la scène pathogénique de la névrite sinuso-nasale. Qu'ils dépendent d'un état inflammatoire insignifiant ou du déséquilibre vaso-sympathique par épine irritative, c'est là une nuance que nous ne pouvons pas préciser ; peut-être

l'un et l'autre collaborent-ils au déséquilibre vasomoteur ; quoiqu'il en soit, la suspension du régime normal d'irrigation et de nutrition du nerf optique semble donner l'explication la plus générale et la plus vraisemblable de l'action des états latents naso-sinu-siens sur la fonction visuelle.

CHAPITRE IV

Etude clinique

Etiologie générale

Le pourcentage étiologique des lésions latentes naso-sinusiennes est encore très discuté. A l'origine, en effet, l'accord n'existait pas sur la réalité de telles lésions. Les examens rhinologiques portaient souvent des conclusions négatives ou signalaient des lésions tellement minimes que leur interprétation était différente, selon les cliniciens qui les observaient. De plus, les améliorations obtenues par les traitements inspirés d'une telle étiologie n'encourageaient pas à soutenir la possibilité d'un rapport de cause à effet : une statistique de Stenger, un des plus chauds interventionnistes, ne cite que six résultats assez bons, sur dix-huit cas opérés.

D'autre part, les sinusites postérieures aiguës, non douteuses, n'avaient, dans les statistiques publiées, qu'un infime pourcentage de complications optiques.

Voici quelques chiffres relevés dans la littérature des vingt dernières années :

Flateau :	26 cas de sinusites sphénoïdales,	0 névrite
Beck :	96 cas — —	1 névrite
Hickel :	20 cas — —	0 névrite
Henrici :	36 cas — —	0 névrite
Wertheim :	53 cas — —	0 névrite

Enfin, les ophtalmologistes auraient voulu légitimer l'origine latente naso-sinusienne par la description d'un type clinique de névrite particulier à une telle étiologie. Pour Weill (de Strasbourg), l'étiologie sinusienne est illusoire : la sclérose en plaques occupe de beaucoup la première place (68 %) et toutes les autres causes sont à reléguer à l'arrière-plan; Morax, Chailous, Kalt émettent la même opinion et considèrent comme des coïncidences les guérisons opératoires des troubles optiques.

Malgré l'autorité qui s'attache aux noms de ces observateurs, nous pensons qu'il y a bien des arguments en faveur du rôle étiologique des lésions latentes :

a) La proportion des lésions de l'endo-nez et des cavités annexes n'ayant donné aucun signe clinique, mais constatées à l'amphithéâtre, est de 27 %. Harke a examiné 394 sujets, sur lesquels il a relevé 131 fois des affections du nez et des sinus.

Lichwitz, comparant la fréquence des empyèmes des cavités accessoires nasales sur le vivant et sur le ca-

davre, arrive aux résultats suivants ; sur 915 autopsies :

Sinusites sphénoïdales	146
Sinusites ethmoïdales	200

Sur 1.200 malades :

238 sinusites, dont 46 sphénoïdales.

b) Il y a des cas de névrites optiques dans lesquels les signes cliniques de sinusite sont évidents.

c) Il y a des cas de troubles optiques dans lesquels l'exclusion de toutes les autres causes pathologiques laisse en suspens le diagnostic étiologique. Voici quelques statistiques de cet ordre :

Derby (1902)	108 cas	origine inconnue	67
Lenoir (1916)	16 cas	— —	11
Dinser (1923)	20 cas	— —	3

d) Parmi les cas d'étiologie inconnue, les examens rhinoscopiques ne constatent aucune lésion inflammatoire évidente, mais font des réserves sur l'intégrité absolue des fosses nasales et des cavités annexes.

e) Parmi les cas opérés en désespoir de cause, un certain nombre ont été les uns guéris, d'autres améliorés, d'autres arrêtés dans leur évolution.

Enfin, l'étude des statistiques d'ensemble établies depuis que la question des lésions latentes est soulevée

montre que leur rôle pathogène, au point de vue optique, est de plus en plus invoqué :

Woods et Dunn	12,7 %
Davis	7,4 %
Tangenbeck	3,5 %
Coppez	30 %
Segura	40 %

En conclusion, nous pensons qu'il est logique de rechercher systématiquement les lésions latentes sinuso-nasales dans tous les cas de troubles visuels dont l'origine reste en suspens ; depuis que l'accord est établi sur l'existence réelle et l'interprétation de ce groupe d'affections, le pourcentage étiologique qui lui est rapporté a été porté, par certains auteurs, jusqu'à 40 % ; ce chiffre est peut-être au-dessus de la réalité et demeure sujet à révision, jusqu'à ce que des observations plus nombreuses et plus soucieuses d'identifier une telle étiologie permettent d'arrêter un pourcentage plus certain. Quoiqu'il en soit, nous pensons que la proportion des névrites optiques d'origine sinuso-nasale latente peut être évaluée, sans invraisemblance, de 15 à 25 % des cas.

*
* *

Un autre but de l'étude étiologique serait d'établir la fréquence relative des infections de chacun des deux sinus ethmoïdal et sphénoïdal. Ici encore, les observations sont trop peu nombreuses et prop impré-

cises pour permettre une conclusion. Au surplus, dans la pratique, l'ethmoïde postérieur et la cavité sphénoïdale forment un ensemble dont l'infection est souvent totale; d'autre part, les résultats des interventions montrent que l'action chirurgicale sur le sphénoïde donne des améliorations et des guérisons, aussi bien que celle dirigée sur la queue du cornet moyen; les unes rétablissent l'aération du carrefour ethmo-sphénoïdal et facilitent le drainage, les autres ouvrent les sinus sphénoïdaux.

Causes prédisposantes.

Ce sont toutes les influences capables de provoquer l'inflammation aiguë de la pituitaire ou d'entretenir son catarrhe chronique. A ce titre, l'action du froid et, d'une façon générale, des intempéries, se retrouve souvent. Lenoir rappelle des observations de mécaniciens de chemin de fer, de soldats ou de paysans exposés aux refroidissements par leur profession et présentant dans leurs antécédents des poussées de coryza aigu, des angines à répétition avec ou sans abcès amygdaliens ou des rhinites chroniques avec perpétuel enchifrènement. Plusieurs des malades dont nous rapportons les observations ont de tels antécédents; dans certains cas, les troubles visuels ont coïncidé avec un coryza aigu à son début ou en cours de guérison : Obs. 24, Obs. 16, Obs. 3, Obs. 18, Obs. 13, Obs. 21; nous avons relevé également un cas d'ozène (Obs. 5); plus nombreux sont les malades qui ne signalent aucun commémoratif pathologique.

Etude symptomatique

Dans la pratique, les malades présentent un ensemble de troubles visuels fonctionnels, compliqués ou non de modifications du fond d'œil qui les amènent chez l'oculiste. Nous décrirons successivement, dans la première partie de ce chapitre :

Les troubles fonctionnels visuels ;

Les signes physiques oculaires.

Dans la seconde partie, nous exposerons les constatations rhinologiques et les différents procédés d'examen mis en œuvre : les signes nasaux plus ou moins latents ne sont en effet recherchés que dans un second temps, lorsque les conclusions de l'ophtalmologiste et du neurologue présument de l'origine nasosinusienne des troubles optiques.

Signes oculaires

A. — TROUBLES FONCTIONNELS

Ils ont une importance primordiale. Le plus souvent, le malade est pris brusquement, en pleine santé apparente, d'un trouble visuel unilatéral ou bilatéral, accompagné ou précédé de douleurs variables dans

leur intensité et dans leur topographie. Nous étudierons successivement le trouble visuel et les phénomènes douloureux.

1° TROUBLES VISUELS

La baisse de la vue est constante mais essentiellement variable dans son début et son mode d'évolution.

Trois de nos malades (Obs. 16, 23, 14) ont été frappés brusquement d'une baisse considérable de la vue allant jusqu'à la non perception de la lumière d'une lampe électrique; la petite malade de Bigo ne pouvait plus ni lire ni enfiler son aiguille.

Wildbrand a rapporté le cas d'un jeune typographe qui dut quitter subitement son travail, ne pouvant plus reconnaître les lettres séparées, et celui d'un bûcheron qui sciait un tronc d'arbre en suivant une ligne repère dont il vit subitement disparaître le tracé.

Tantôt, ce trouble visuel, grave d'emblée, ne s'amende pas, tantôt la vision redevient normale pendant quelques heures ou quelques jours, puis le malade s'aperçoit à nouveau qu'il n'y voit plus. C'est le cas de la malade de l'observation 23, qui perd brusquement et totalement la vision, constate une amélioration le lendemain matin au réveil, recouvre une vue normale dans le courant de la journée, puis présente, trois jours après, un accident aigu et total, analogue au premier.

C'est aussi le cas du manoeuvre de Wildbrand, qui, après un dur travail, s'assied à l'ombre d'un arbre; tout à coup, sa vision s'obscurcit; il voit danser devant ses yeux des anneaux rouge feu, en même temps qu'il éprouve une sensation d'engourdissement et des bourdonnements d'oreille. Le trouble dure une ou deux minutes, puis tout rentre dans l'ordre; mais le lendemain vers midi, les mêmes phénomènes se reproduisent et la vision disparaît cette fois complètement.

Le plus souvent, la diminution de la vision s'établit de façon moins brusque et l'attention du malade n'est attirée du côté de sa vue que lorsque celle-ci est déjà fort réduite. Trois de nos malades font remonter le début de leur trouble, l'un à deux ans (Obs. 20), les deux autres à un an (Obs. 10 et 13); les plus nombreux accusent une baisse de la vue dont le début remonte à un temps variant de 8 mois à 15 jours; chez les uns, la progression a été constante; chez d'autres, elle a été entrecoupée de régression ou de suspension plus ou moins longue.

Dans ces cas à marche lente, le trouble visuel est souvent accompagné de sensations anormales : brouillards, photopsies, flammèches, corps flottants (Obs. 15); les malades deviennent des asthénopiques plus ou moins rapidement fatigués par la lecture et par les travaux prolongés nécessitant la vision rapprochée; ils ont aussi une grande susceptibilité à la lumière, des sensations d'éblouissement, du larmoiement, de la rougeur conjonctivale.

Quant au degré de l'amblyopie, il est très variable selon les cas ; l'étude de nos observations donne les résultats suivants :

Dans 2 cas, la perception lumineuse est abolie.

Dans 3 cas, la perception quantitative persiste seule.

Dans 12 cas, la vision est supérieure ou égale à 1/10.

Dans 5 cas, la vision est comprise entre 1/10 et 1/100.

Dans 1 cas, la vision est inférieure à 1/100.

2° PHÉNOMÈNES DOULOUREUX

Le trouble visuel s'accompagne ou est précédé de quelques jours par des douleurs oculaires profondes correspondant habituellement au côté atteint. Rohmer a signalé la douleur sourde au fond des yeux ; c'est « comme s'il y avait de la migraine dans l'œil », dit un malade de Morax. Ce sont des sensations d'engourdissement, de pesanteur (Obs. 19), de malaise douloureux indéfinissable, non influencé par le repos ou les changements de température.

A côté des douleurs strictement oculaires, les malades accusent des céphalées à type névralgique, intermittentes pendant longtemps, puis continues et tenaces jusqu'à créer un état mental particulier. Worms, Canuyt et Terracol, Dufourmentel et Vincent ont décrit ces syndromes névralgiques d'origine ethmo-sphénoïdale qui traduisent la souffrance du trijumeau ; ce sont des élancements, des tiraillements, des brûlures survenant par crises paroxystiques (Obs. 1, 8, 13, 15, 16, 20, 23), des douleurs sourdes, obsédantes, à prédominance le plus souvent centrale ou

localisées à l'insertion du trapèze et du sterno-mastoïdien ; parfois, les patients accusent un maximum de sensibilité au synciput dont le simple frôlement provoque une douleur en éclair; d'autres ont une hyperesthésie de la région malaire, de la région temporale, avec des crises aiguës, étendues à tout un côté de la face sous l'influence du moindre attouchement, des changements brusques de température ou de phénomènes physiologiques comme la menstruation (cas de Richard).

Ces douleurs spontanées coexistent avec les phénomènes douloureux que déterminent la compression du globe oculaire à travers la paupière ou les mouvements de l'œil lents et brusques, en particulier ceux qui portent le globe dans des positions extrêmes : abduction, élévation, adduction. Le malade évite, de ce fait, toute mobilisation du globe (Obs. 15, 19, 20).

Sargnon et Grandclément ont insisté beaucoup sur les douleurs périorbitaires dans les mouvements de l'œil malade.

Les troubles fonctionnels que nous venons d'étudier font exceptionnellement défaut. Ils amènent le malade à l'oculiste, qui procède à un examen oculaire complet.

.B — SIGNES PHYSIQUES

En général, l'inspection ne révèle aucune modification de l'œil et de ses annexes. Une de nos malades (Obs. 22) présentait un certain degré d'enophtalmie ; nous n'avons pas observé d'exophtalmie, ni de pro-

tusion du globe, dans quelque sens que ce soit. Aucun de nos malades ne présentait d'œdème palpébral ; Lenoir en rapporte un cas accompagné d'exophtalmie légère, ces deux signes disparurent d'ailleurs rapidement ; en réalité, ce sont là des symptômes exceptionnels. Nous avons observé une fois (Obs. 20) une légère rougeur conjonctivale, sans sécrétions ; dans tous les autres cas, la conjonctive, la cornée ne montraient aucune altération.

Quant à la pupille, elle est souvent modifiée dans son aspect et dans ses réactions. La pupille du côté atteint est en mydriase (Obs. 19) manifeste ou facilement décelable par l'épreuve des collyres de Coppez ; le réflexe photo-moteur est aboli quand toute perception lumineuse a disparu ; dans les autres cas, il est habituellement diminué.

1° SIGNES OPHTALMOSCOPIQUES

Fond d'œil et champ visuel. — A ce point de vue, les symptômes sont inconstants ou très variables, quand ils existent. Sur les 25 cas que nous rapportons, nous avons relevé :

- 8 cas de scotome central, sans lésion du fond d'œil.
- 9 cas de lésions variées du fond d'œil, sans scotome ni modification du champ visuel périphérique.
- 8 cas mixtes avec atteintes simultanées du fond d'œil et du champ visuel.

Voici les résultats des examens du fond d'œil :

3 fois un simple flou des contours papillaires (Obs. 8, 12, 19).

4 fois : papille rouge, hyperémiée, avec dilatation et flexuosité des veines et diminution du calibre des artères (Obs. 15, 18, 19, 20).

3 fois : papille œdémateuse (Obs. 10, 23, 25).

4 fois : papille décolorée, en voie d'atrophie ou atrophiée (Obs. 4, 10, 13, 21).

Pour ce qui est du champ visuel, nous avons observé habituellement un scotome central unilatéral, tantôt absolu, tantôt relatif, de 10° à 20° le plus souvent, mais parfois géant (Obs. 19). Joltrois et Liébault citent un cas dans lequel le scotome s'étendit tellement que le champ visuel fut réduit à un simple croissant périphérique large de 10° seulement en haut et en dedans, et de 30° en dehors.

Pour Van der Høve, le début de la névrite rétrobulbaire serait toujours marqué par l'apparition d'un scotome para-central (Obs. 23), plus étendu pour les couleurs (bleu et rouge), que pour le blanc ; nous ne l'avons pas observé dans tous les cas, bien que Van der Høve en fasse un signe pathognomonique. Peters (de Philadelphie) écrit d'ailleurs à ce sujet : Quant à l'agrandissement de la tache aveugle, je n'ai jamais pu l'observer que chez des malades atteints de neuro-rétinite ou de papillite ». D'après nos observations, le scotome central est beaucoup plus fréquent que le scotome para-central dans les névrites du type dit rétrobulbaire caractérisées par l'absence de lésions

du fond d'œil ; nous ne rapportons qu'une observation de scotome para-central (Obs. 23), encore s'agit-il d'une névrite avec signes ophtalmoscopiques.

Les troubles périphériques du champ visuel sont inconstants ; ils évoluent très rapidement d'un jour à l'autre et demandent à être étudiés quotidiennement. On a signalé des lacunes périphériques en secteur ou concentriques ou localisées à la moitié temporale du champ. Dans la majorité de nos observations, le scotome central domine ; la périphérie reste intacte ou à peine atteinte. Ce type de troubles du champ visuel qui nous a paru le plus fréquent a déjà été décrit par Lenoir en 1916.

Avant d'exposer les signes naso-sinusiens, nous voulons conclure de cette étude clinique ophtalmologique que la névrite rétro-bulbaire ou axiale n'est pas un type constant, particulier à l'étiologie naso-sinusienne latente, auquel on puisse opposer la périnévrite ou névrite totale transverse réalisée par les suppurations sinusiennes aiguës et ouvertes.

Nous avons en effet observé non seulement *l'un et l'autre type de névrites*, mais encore un *type mixte*, comprenant des signes du premier et du deuxième type. A ce sujet, nous rappelons les critiques que Duverger fait de la classification des névrites optiques en deux types distincts. Le qualificatif de rétro-bulbaire ne définit pas une entité morbide, pas plus qu'il n'évoque une étiologie spéciale dont l'action serait confinée aux limites du canal optique. Il correspond seulement à une division symptomatique basée surtout sur la présence ou l'absence de signes ophtalmoscopiques. Le nerf optique n'est pas formé,

dans son ensemble, de deux segments indépendants, définis par le point de pénétration de l'artère centrale de la rétine ; sa pathologie ne peut donc pas être une pathologie de secteurs s'exprimant par deux ensembles cliniques différents, particuliers à chaque zone atteinte. Les manifestations ophtalmoscopiques et fonctionnelles restent donc essentiellement variables et fonction seulement de la plus ou moins grande extension des lésions vers le globe oculaire ; il ne faut donc pas s'étonner de voir des névrites rétro-bulbaires, typiques au début, évoluer vers la papillite et l'atrophie optique, ou des névrites ou des papillites franches, compliquées de scotomes centraux. Toutes les lésions qui entrent dans le cadre des névrites optiques peuvent se rencontrer isolées ou combinées : aucune d'elles n'est vraiment exclusive aux affections latentes du nez et des sinus. Il faut cependant conserver cette notion que la névrite rétro-bulbaire est peut-être la forme la plus habituelle au début surtout, mais que la névrite optique totale peut s'observer au même titre que des formes mixtes réunissant des symptômes de l'une et de l'autre.

Signes naso-sinusiens

Au point de vue fonctionnel, plusieurs de nos malades se plaignent d'enchifrènement perpétuel, de sensations de nez bouché, accompagnées parfois de troubles du sens olfactif ; d'autres crachent de loin en

loin des petites croûtes de pus desséché ; d'autres ont des troubles parasthésiques pharyngés (gorge sèche) et souffrent de phénomènes congestifs de la face, avec battements artériels coïncidant avec une exacerbation de la céphalée.

SIGNES PHYSIQUES

Ils doivent être très minutieusement recherchés, car leur découverte permet de faire un diagnostic que l'oculiste et le neurologiste ont abandonné et de poser des indications thérapeutiques dont dépendent la vue des malades. Il convient donc de mettre en œuvre tous les moyens d'investigation et de faire, avec chaque technique, des examens détaillés, comparés et répétés.

RHINOSCOPIE ANTÉRIEURE ET RHINOSCOPIE MOYENNE. — *Un premier examen est fait sans cocaïne-adrénaline.* Il permet 1° L'appréciation du calibre des fosses nasales. Certains malades présentent, en effet, une étroitesse de la filière nasale qui porte, soit sur l'ensemble (Obs. 22), soit sur un point du couloir olfactif : l'étage supérieur souvent. On trouve la cause de cette anomalie, tantôt sur la paroi interne : déviation de la cloison, tubercule saillant (Obs. 2, 4, 7, 10, 11, 13, 24), tantôt sur la paroi externe : hypertrophie de la queue du cornet moyen ou du cornet inférieur (Obs. 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 18, 19; 21; 22; 23; 24). Les malformations hautes ne sont, en général, pas reconnues par cette méthode, elles relèvent de l'endo-rhinoscopie ou de l'exploration au stylet, après cocaïnisation.

2° La recherche des modifications d'épaisseur, de couleur, de vascularisation, d'humidité de la muqueuse. Ce sont là des petits signes sur l'importance desquels Liebault et Sargnon insistent beaucoup. La rhinoscopie comparée des deux fosses nasales permet d'identifier un groupe de petites lésions qui tiennent leur valeur du fait qu'on ne les observe pas des deux côtés : « Si on examine attentivement la fosse nasale correspondant à la lésion oculaire, un œil averti constate qu'elle n'est pas absolument semblable à celle du côté opposé. Le cornet moyen est volumineux, surtout par comparaison avec l'autre, sa muqueuse est brillante, un peu tomenteuse, enfin la région qui l'environne est humide d'une sécrétion aqueuse qui n'existe pas de l'autre côté ». (Obs. 19.)

Un *second examen* est fait après *cocaïnisation et adrénalisation*.

La fosse nasale apparaît alors plus dégagée, surtout dans sa région postérieure; le stylet peut, d'autre part, « contourner les saillies et fouiller à loisir dans la profondeur des replis et des dépressions » (Canuyt).

On voit alors les hypertrophies non rétractées (Obs. 1, 5, 10), comblant parfois toute la partie postérieure de l'étage supérieur du nez ; dans d'autres cas, on découvre un polype discret de la queue du cornet moyen (Obs. 12), ou plusieurs polypes en grain de blé bordant la base de la bulle ethmoïdale (observations de Skillern) ; on voit enfin les traînées purulentes étendues le long des cornets ou dans la concavité des méats (Obs. 7).

RHINOSCOPIE POSTÉRIEURE. — Elle permet de contrôler l'état de la queue des cornets inférieurs et moyens et d'examiner le contour choanal. A ce niveau, Dutheil de Lamothé a constaté, dans quelques cas, un épaississement en ourlé du bord concave des choanes. On voit aussi des sécrétions extrêmement discrètes : exsudats légers, goutte de pus, crouelles adhérentes à la face antérieure du sphénoïde (Obs. 7, 9). Dans l'observation 15, on distinguait des petites travées osseuses placées devant le sphénoïde. Enfin, on peut reconnaître des végétations encombrant plus ou moins le cavum (Obs. 13, 14).

ENDO-RHINOSCOPIE. — Elle complète les deux autres méthodes rhinoscopiques. Les mêmes régions apparaissent grossies, de bas en haut, et non plus en raccourci d'avant en arrière ou d'arrière en avant ; de plus, tout ce qui était resté plus ou moins dans l'ombre (en particulier la fente olfactive et, derrière elle, le couloir olfactif) s'éclaire. On peut voir alors les rétrécissements haut placés de la fosse nasale par rapprochement de la capsule ethmoïdale et de la partie haute du septum (Obs. 3).

Ces différentes techniques d'examen permettent d'avoir une idée exacte de l'état des éléments de la filière nasale, à la condition qu'ils soient méthodiques, comparés et répétés. Elles doivent être suivies de l'exploration des sinus profonds : ethmoïde postérieur et sphénoïde.

CATHÉTÉRISME. — Le cathétérisme par voie directe, lorsque l'ostium sphénoïdal est visible, ou par voie indirecte, s'il ne l'est pas (procédé de Jacob ou de Ramadier), permet d'apprécier la dimension de l'orifice et, dans certains cas, de reconnaître son oblitération. On pénètre dans la cavité avec ou sans effraction du diaphragme orificiel et on apprécie les dimensions du sinus et l'état de sa paroi, dure normalement sous le stylet, mollassse, lorsque la muqueuse est fongueuse. L'utilisation du porte-coton ramène quelquefois des sécrétions muco-purulentes ou sanguinolentes, lorsque la simple pénétration du cathéter au travers de l'ostium obturé n'a pas provoqué une issue immédiate de pus (cas des empyèmes fermés). Cette méthode d'examen, inapplicable à l'ethmoïde postérieur, n'a pas été utilisée dans les cas que nous rapportons.

PONCTION EXPLORATRICE. — Elle est conseillée par Watson-Williams, même pour l'exploration du groupe ethmoïdal postérieur par la voie du méat moyen. La ponction est suivie d'une injection d'eau stérilisée qui est aspirée, puis examinée bactériologiquement. Cette technique, utilisée dans l'observation 16 (sinusite sphénoïdale catarrhale), a donné un résultat négatif. Elle est d'ailleurs très délicate et d'un emploi exceptionnel.

TRANSILLUMINATION. — Samengo a présenté, au II^e Congrès national de Médecine (Buenos-Ayres, oct. 1922), une technique simplifiée de diaphanoscopie. Il utilise un photophore qu'il applique contre la paroi

antéro-inférieure du sinus et un tube télescopique qu'il place au contact de la face antérieure de l'antre (cette disposition pouvant d'ailleurs être inversée). D'un façon générale, les résultats des recherches diaphanoscopiques sont inconstants. Nous ne voulons pas discuter ici la valeur de telles méthodes, mais seulement rapporter les résultats de nos observations :

Observation 16 : Transillumination négative ; on a trouvé cependant, à l'intervention, une muqueuse sphénoïdale épaisse, bleuâtre, d'apparence kystique.

Observation 20 : Eclairage normal. L'ouverture des sinus sphénoïdaux a montré la cavité gauche agrandie et tapissée d'une muqueuse légèrement opalescente ; pas de diquide.

Observation 19 : Diaphanoscopie normale. Intervention : polype du sinus sphénoïdal.

D'après ces résultats, la transillumination est bien incertaine pour la découverte des lésions latentes des sinus. Elle ne peut être qu'une méthode de complément, insuffisante en elle-même pour établir un diagnostic ferme ou décider d'une thérapeutique active.

RADIOGRAPHIE. — Malgré la perfection des techniques, elle demeure sujette à caution. Elle aussi ne peut apporter qu'un élément d'information qui demande à être soigneusement analysé et rapproché des résultats des autres examens. Une simple asymétrie, une tache de cliché, une modification de texture anatomique peuvent conduire à de grossières erreurs. Il ne faut donc pas demander aux rayons plus qu'ils ne

peuvent donner, puisque les examens radiographiques (comme les examens diaphanoscopiques) sont souvent nuls dans nombre de cas où le traitement sphéno-ethmoïdal a fait la preuve de l'origine sinusienne des accidents.

Au point de vue pratique, Reverchon et Worms ont exposé les détails d'une technique nouvelle, mise au point en France par Hirtz. Nous ne voulons pas l'exposer tout au long. Disons seulement que les incidences de face et de profil ont été remplacées et complétées par des incidences de base dont la variété menton-plaque dégage le segment antérieur de la face et dont la variété vertex-plaque projette à travers le champ clair du rhinopharynx l'ethmoïde et le sinus sphénoïdal; cette seconde incidence permet aussi de distinguer deux zones qui réagissent inégalement à l'infection : la zone interne, ou zone des cornets, et la zone externe para-orbitaire. Les infections sinusales se manifestent, suivant leur degré, par un voile discret masquant une partie des détails structuraux, par une ombre plus ou moins épaisse, indiquant une réaction profonde de la muqueuse, par une altération de la netteté du dessin des parois osseuses.

Signalons, d'autre part, la technique endo-buccale de Gachot et Wohlhueter (de Strasbourg) : elle permet d'étudier, sans projections surajoutées, la selle turcique de face, les sinus sphénoïdaux et le complexe ethmoïdal juxtaposés.

Les lectures que nous avons faites des articles traitant de la radiographie des sinus profonds et l'étude

des clichés que nous avons eus sous les yeux nous ont montré combien l'interprétation des plaques était difficile. Le cornet moyen est, en effet, presque toujours hypertrophié dans les cas de sinusite postérieure latente, et la projection de son ombre dessine un voile unilatéral étendu sur toute la zone cellulaire. Il est alors extrêmement délicat de faire le départ de ce qui revient à son hypertrophie et de ce qui revient aux lésions de la cellulation ethmoïdale, sans compter que bien des clichés de base ne présentent rien d'anormal chez des sujets que l'intervention sinusienne améliore ou guérit.

Voici quelques résultats de nos observations :

Observation 16 : Sinusite sphénoïdale catarrhale.

Radios en série négatives. Bons résultats opératoires.

Observation 20 : Sinusite sphénoïdale catarrhale.

Radio négative. Excellents résultats opératoires.

Observation 19 : Polype du sinus sphénoïdal. Ra-

dio négative. Très bons résultats opératoires.

En conclusion, les signes radiographiques des sinusites latentes ne sont que des signes accessoires, puisqu'ils peuvent être négatifs, quand bien même les lésions existent. Il convient cependant de pratiquer systématiquement l'exploration des sinus postérieurs pour compléter les examens rhinoscopiques minutieux qui demeurent les plus importants. La radiographie ajoutera, dans certains cas, un élément de plus à la

discussion diagnostique ; dans d'autres cas, elle aura au moins précisé les contours des parois et des cellules sinusiennes, la topographie exacte des prolongements et l'intimité variable des rapports régionaux. Elle sera, à ce titre, d'une utilité indiscutable dans tous les cas où une intervention sur les sinus sera décidée.

CHAPITRE V

Diagnostic

Ce serait sortir de notre sujet que d'étudier les différents diagnostics étiologiques dont la discussion est de rigueur en présence d'une névrite optique. Nous prenons donc l'étude diagnostique là où la laissent l'oculiste et le neurologiste, après l'élimination définitive de toutes les causes possibles de névrite (en particulier la sclérose en plaque et la syphilis), et nous allons exposer les différents signes positifs qui permettent de reconnaître l'origine naso-sinusienne des accidents optiques.

Le rhinologiste doit procéder à un examen très serré et méthodique des signes fonctionnels et physiques, analyser chacun d'entre eux l'un après l'autre, pour ne pas laisser échapper celui qui permet le diagnostic.

SIGNES POSITIFS TIRES DU TYPE DE NEVRITE

L'étude du type clinique de la névrite ne nous paraît pas devoir apporter d'éléments utiles. Nous avons insisté, au chapitre précédent, sur la variété des formes observées : *névrite rétro-bulbaire*, *névrite totale*, *type mixte*. Nous savons qu'il n'y a pas une forme clinique de névrite spéciale à l'étiologie rhinogène. Disons seulement que l'évolution des accidents selon le type rétrobulbaire est peut-être plus fréquent au début, mais que tout dépend, à ce point de vue, du moment où les malades sont examinés : telle névrite optique totale peut avoir été, à l'origine, une névrite rétro-bulbaire naso-sinusienne, telle névrite transverse d'emblée n'exclue pas, de ce fait, son étiologie sinusienne possible. Nous rapportons :

7 cas de névrites rétro-bulbaires typiques ;

9 cas de névrites optiques totales ;

7 cas de névrites mixtes.

L'unilatéralité des lésions optiques n'est pas à considérer, puisqu'on observe des névrites unilatérales, des névrites bilatérales, des névrites à bascule atteignant successivement un œil, puis l'autre. Nous comptons :

11 cas unilatéraux ;

10 cas bilatéraux ;

2 cas à bascule.

Le seul signe positif que l'on puisse retirer de l'examen du trouble visuel serait, d'après Coppez, l'amélioration passagère de la vision par l'adrénalinococaïnisation de l'ostium sphénoïdal. Nous ne l'avons pas observé dans aucun de nos cas.

SIGNES POSITIFS TIRES DE L'ETUDE DES PHENOMENES DOULOUREUX

Ce sont :

L'impuissance des médications analgésiques usuelles. Les malades ont épuisé les médicaments nervins habituels, sans éprouver aucune amélioration ;

La persistance des douleurs entre les accès paroxystiques ;

L'association des douleurs faciales avec des douleurs irradiées très loin : mastoïdiennes, cervicales, scapulaires, et des sensations indéfinies de fourmillements, de chaleur, de brulûre intense intéressant les fosses nasales, le pharynx supérieur, la voûte et le voile du palais ; parfois coexistence de crises d'éternuement, d'hypersécrétion salivaire, de bouffées de chaleur (Obs. 24) ;

Apaisement plus ou moins durable des douleurs, par introduction d'une mèche cocaïnée adrénalinée dans le méat moyen et dans la partie haute de la fosse nasale. Worms donne à ce signe une grande valeur diagnostique ;

L'exploration au stylet sans cocaïnisation de la région du recessus sphéno-ethmoïdal déclanche des crises douloureuses aiguës, comparables aux accès paroxystiques spontanés,

SIGNES POSITIFS TIRES DE L'EXAMEN DU NEZ ET DES SINUS

Ils sont d'importance primordiale. Nous les avons déjà étudié au chapitre précédent.

Lorsque les lésions nasales sont manifestes à la rhinoscopie, ou que l'exploration des sinus donne des résultats indiscutables (cathétérisme positif, ombre radiographique d'interprétation univoque), il est rationnel de rapporter les troubles optiques aux lésions naso-sinusiennes.

Dans les cas plus difficiles où les lésions sont discrètes, il faut répéter les examens comparés des deux fosses nasales. On arrive à identifier ainsi ces petites lésions congestives et catarrhales (brillant et humidité de la muqueuse), qui ne retiennent pas l'attention au cours d'un premier examen parfois unilatéral, mais tirent toute leur valeur au cours des examens suivants, du fait qu'on ne les retrouve pas de l'autre côté et qu'on a l'impression d'ensemble que les deux fosses nasales ne sont pas absolument semblables. Dans ces cas, il est légitime de penser à une névrite optique rhinogène et de dicuter de ce point de vue les indications thérapeutiques. Cette étude fait l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE VI

Etude thérapeutique

La thérapeutique naso-sinusienne des accidents optiques comporte une longue série de méthodes, depuis la simple action médicamenteuse sur la muqueuse pituitaire, jusqu'à la trépanation des sinus. Les indications de ces traitements varient, selon les cas, et, pour un même cas, selon les tendances du rhinologiste, car le traitement de telles névrites est loin d'être méthodiquement réglé.

A ce point de vue, nous voulons tenter de tirer un enseignement de l'étude des observations du Docteur Sargnon et de quelques autres prises parmi les plus typiques. Nous allons, dans ce but, exposer successivement les différents procédés thérapeutiques, les indications relatives à chacun d'eux, enfin les résultats obtenus et leur interprétation.

I

Méthodes thérapeutiques

On peut les grouper sous deux titres :

Procédés de thérapeutique endo-nasale, non sinusienne ;

Procédés de thérapeutique sinusienne directe.

PROCEDES DE THERAPEUTIQUE ENDO-NASALE NON SINUSIENNE

1° THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE. — Elle utilise l'action décongestionnante de la cocaïne-adréraline sur la pituitaire. Les solutions sont appliquées soit en pulvérisations, soit en badigeonnages, soit en tamponnements. On peut compléter cette action locale par l'emploi de pommades antiseptiques adrénalinées (le nosol Aguetland, par exemple), et d'inhalations balsamiques.

2° PETITES INTERVENTIONS CHIRURGICALES. — 1) *Les scarifications* de la pituitaire ont été utilisées par certains auteurs (Coppez, Jacob). Elles sont faites, le plus souvent, sur le cornet moyen et le cornet inférieur, en surface, pour atteindre seulement la muqueuse.

2) *Interventions sur la cloison*. — Elles réduisent les déviations, quel que soit leur siège, et suppriment les éperons.

3) *Interventions sur le cornet moyen.* — Certains rhinologistes (Mouret) conseillent d'agir uniquement sur les deux tiers antérieurs du cornet, sans toucher à l'extrémité postérieure, en raison de la proximité de l'artère sphéno-palatine. Sargnon préconise surtout l'ablation du tiers postérieur du cornet, avec l'emporte-pièce de Struycken et la pince de Luc, pour réaliser le drainage du carrefour ethmo-sphénoïdal et dégager en même temps la région sphéno-palatine, et, par suite, le ganglion nerveux sphéno-palatin, centre sympathique nasal. L'opération est classique, sans danger, à la condition de se bien repérer en arrêtant l'hémorragie par des tamponnements successifs. Celle-ci, d'ailleurs, n'est pas habituellement très gênante, si l'adréNALINO-cocaïnisation préopératoire a été bien faite.

4) *Interventions sur le cornet inférieur.* — La résection du cornet inférieur a donné également des succès (Sargnon, Dundas Grant, Jacod).

5) *Interventions sur le cavum.* — L'adénotomie a donné plusieurs très beaux résultats (Sargnon, de Stella, Bigo, Giraud et Prosper Weil).

PROCEDES DE THERAPEUTIQUE SINUSIENNE DIRECTE

L'accès sur les sinus dans les cas de lésions latentes compliquées de troubles optiques, doit se faire par la voie endonasale. Les trépanations par voie externe doivent être réservées aux complications phlegmoneu-

ses ou inflammatoires propagées des sinus osseux au tissu orbitaire.

OPÉRATIONS SPHÉNOÏDALES. — Le sinus sphénoïdal peut être abordé par la voie directe des méats (voie endonasale) ou par la voie de la cloison (voie endoseptale : Killian, Hirsch, Segura).

Voie endonasale. — Après résection sous muqueuse du cornet moyen et de la cloison qui s'efface alors sous la valve du speculum. l'ostium est repéré, cathétérisé, puis progressivement agrandi, soit avec le crochet de Hajek, soit à la fraise, soit à la pince de Luc ou de Grünwald. On défonce ainsi en quelques manœuvres la paroi antérieure de l'antre. Le tamponnement post-opératoire est à éviter ou à ne pas prolonger s'il a été indispensable.

Voie endoseptale. — Elle permet l'ouverture en un temps des deux sinus sphénoïdaux par la voie de la cloison. Cette voie fut vulgarisée en Belgique par Van den Wildenberg et en France par le Professeur Segura (de Buenos-Ayres), qui précisa sa technique et les détails de son instrumentation.

Après anesthésie locale, l'intervention comporte les temps suivants :

Résection sous muqueuse de la cloison jusqu'au bec du sphénoïde ;

Dégagement de la face antérieure des deux sinus ;

Trépanation ;

Drainage ethmoïdo-nasal.

OPÉRATIONS SPHÉNO-ETHMOÏDALES. — Elles sont justifiées dans les cas de lésions localisées au groupement ethmoïdal postérieur pour le traitement desquelles Cheval, de Stella, Dutheillet de Lamothe préconisent l'ouverture de tout le système sinusien péri-optique. La voie à utiliser dans les cas de lésions latentes est la voie endo-nasale trans-ethmoïdale ou voie des cornets.

Après anesthésie locale, on exécute les temps suivants :

- Résection du cornet inférieur (s'il y a lieu) ;
- Résection totale ou partielle du cornet moyen ;
- Exentération du labyrinthe ethmoïdal postérieur ;
- Trépanation de l'antre sphénoïdal.

L'avantage de cette intervention est de ne négliger aucune des cavités postérieures ; par contre, elle permet une exploration moins parfaite de l'antre sphénoïdal que l'opération de Segura qui est préférable lorsqu'on a à ouvrir les deux sphénoïdes.

Nous allons étudier maintenant les indications relatives à chacune des méthodes ci-dessus exposées :

II

Indications thérapeutiques

Dans la pratique, les examens cliniques minutieux du rhinologiste laissent celui-ci en présence de deux situations différentes :

Dans la première, les indications thérapeutiques ne paraissent pas devoir être discutées, parfois même elles ont un caractère d'urgence ;

Dans la seconde, l'impression clinique d'ensemble laisse l'observateur hésitant sur le choix à faire parmi les différents traitements dont aucun ne s'impose d'urgence.

Nous allons étudier successivement ces deux cas.

INDICATIONS CERTAINES

Elles s'appliquent :

1° AUX ACCIDENTS OPTIQUES SURAIGUS ET GRAVES d'emblée. C'est le cas de la malade de l'observation XV : en quatre jours, la vision est réduite à droite à la perception lumineuse, l'œil gauche est atteint de très forte myopie congénitale. La papille droite est très enflammée, un peu œdématiée. On pratique de suite la résection de la partie postérieure du cornet moyen et des travées osseuses qui masquent la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. De suite après l'opération, la malade va mieux ; elle distingue nettement les doigts. Dix-huit jours après, elle lit les grosses lettres du tableau ophtalmologique et sa papille est à peu près normale. La vision finale demeure un peu diminuée.

C'est aussi le cas de la malade de l'observation XIV, qui, deux jours après le début des troubles visuels, ne pouvait plus lire ni enfiler son aiguille. L'ophtalmoscope montre des signes légers de neuro-rétinite. On

pratique d'urgence l'ablation de végétations adénoïdes du volume d'une noix. La vision était meilleure le lendemain et normale quelques jours après.

Il semble donc que dans ces cas suraigus, il soit de bonne pratique d'aller au plus pressé et d'opérer les grosses lésions : végétations, cornets hypertrophiques; les opérations sur les sinus seront indiquées dans un second temps si les premiers résultats sont insuffisants.

2° AUX CAS DANS LESQUELS LES LÉSIONS SINUSIENNES (EMPYÈME FERMÉ, SINUSITE CATARRHALE) SONT DIAGNOSTIQUÉES OU TRÈS FORTEMENT PRÉSUMÉES ET A CEUX DANS LESQUELS ON CONSTATE DE GROSSES LÉSIONS DE LA CLOISON, DES CORNETS OU DU RHINO-PHARYNX. Ces cas sont les plus nombreux parmi ceux que nous avons étudiés.

Comme exemples de lésions sinusiennes, nous rapportons deux cas. Le premier (Obs. XVII) est un empyème clos ethmoïdal gauche ayant donné une image radiographique. L'opération ouvrit une grande cellule remplie de pus. La progression des troubles visuels fut arrêtée. Le second (Obs. XVI) est une sinusite sphénoïdale hypertrophique dont le diagnostic fut porté au cours d'une petite intervention sur la cloison. Celle-ci avait été reséquée jusqu'à la paroi antérieure du sphénoïde, dont la fibro-muqueuse était apparue décollée. On effondra alors la paroi antérieure de l'anatre : sa muqueuse était épaisse, bleuâtre, d'apparence kystique. La vision qui était abolie s'améliora progressivement pour se stabiliser à 1/2.

Il semble donc indiqué, dans tous les cas analogues à ceux-ci, d'aller au sinus sur lequel on localise la lésion, dans les cas où la localisation reste indécise ou paraît double, il est prudent d'ouvrir à la fois le sphénoïde et l'ethmoïde postérieur par la voie sphéno-trans-ethmoïdale.

Les cas de lésions endo-nasales diagnostiquées sont les plus nombreux. Nous en rapportons 13, opérés sans traitement médical antérieur.

Les lésions constatées dans ces 13 cas ont été : :

3 fois : hypertrophie d'un ou des deux cornets du même côté, avec déviation haute de la cloison (Obs. I, II, III) ;

3 fois : hypertrophie des deux cornets moyens (Obs. IV, V, VI) ;

2 fois : hypertrophie du cornet moyen et du cornet inférieur du même côté (Obs. VII, VIII) ;

1 fois : hypertrophie du cornet moyen d'un seul côté (Obs. IX) ;

1 fois : hypertrophie des cornets moyens et inférieurs des deux côtés (Obs. X) ;

1 fois : hypertrophie du cornet inférieur d'un côté (Obs. XI) ;

1 fois : polype du cornet moyen (Obs. 12).

1 fois : hypertrophie des cornets inférieur et moyen d'un côté avec déviation de la cloison et végétations adénoïdes (Obs. 13).

Pour ces 13 cas on est intervenu :

dans 5 cas, sur la queue du cornet moyen d'un seul côté (Obs. 10, 7, 8, 11, 12) ;

dans 4 cas sur les deux cornets moyens (Obs. 1, 5, 6, 9) ;

dans 1 cas sur les deux cornets inférieurs (Obs. 2);
dans 1 cas sur la cloison et les deux cornets moyens
(Obs. 4);

dans 1 cas sur la cloison et le cornet inférieur
(Obs. 3);

dans 1 cas on a pratiqué l'ablation des végétations
(Obs. 13).

Voici quels ont été les résultats pour chaque série
d'interventions :

Intervention sur la queue d'un seul cornet moyen :

Observations	Acuité avant l'opération	Acuité après l'opération
Obs. 10	OD = 1/6	OD = 1/2
	OG = 1/2	OG = 2/3
Obs. 7	OD = 1/3	OD = 1/2
	OG = 1/3	OG = 1/3
Obs. 8	OG = 5/10	non améliorée
Obs. 11	OD = 1/3	non améliorée
	OG = 1/8	non améliorée
Obs. 12	OD = 5/10	OD = 8/10

Intervention sur les deux cornets moyens :

Obs. 5	OD = 1/6	OD = 1/6
	OG = 1/4	OG = 1/4
Obs. 6	OD = 1/40	non améliorée
	OG = 1/100	non améliorée
Obs. 1	OD = 1/3	non améliorée
	OG = 1/3	non améliorée
Obs. 9	OD = 2/10	OD = 5/10
	OG = 3/10	OG = 6/10

Intervention sur les deux cornets inférieurs :

Obs. 2.	faible	arrêt de la baisse de la vision,
---------	--------	-------------------------------------

Intervention sur la cloison et les deux cornets moyens :

Observations	Acuité avant l'opération	Acuité après l'opération
Obs. 4.	OD = 1/50 OG = 1/100	OD = 1/25 OG = 1/50

Intervention sur la cloison et le cornet inférieur :

Obs. 3.	OD = 0 OG = 2.50/50	OD = 1/3 OG = 1/3
---------	------------------------	----------------------

Ablation des végétations :

Obs. 13.	OD = 5/15 OG = 5/7	OD = 5/10 OG = 5/7
----------	-----------------------	-----------------------

Dans l'ensemble, sur 13 cas présentant le même type de lésion :

5 cas bilatéraux ont accusé une amélioration moyenne de l'acuité variant de 18 à 25 % pour chaque œil;

3 cas bilatéraux ont présenté une amélioration moyenne unilatérale de 11 %; l'autre œil n'a pas été amélioré;

1 cas bilatéral a été arrêté dans son évolution ;

2 cas bilatéraux n'ont été améliorés ni d'un côté ni de l'autre ;

1 cas unilatéral a été amélioré de 30 % ;

1 cas unilatéral n'a pas été amélioré.

En considérant comme bon résultat le cas dans lequel l'évolution a été arrêtée, on peut conclure que 76,9 % des cas opérés ont été guéris ou améliorés et

que 23 % des cas n'ont présenté aucune amélioration. Signalons que sur les 3 cas opérés sans résultat, il y a un cas de chorio-rétinite discrète avec un trouble de la vision dont le degré avait paru disproportionné aux lésions ophtalmoscopiques. Il s'agissait en outre d'un malade ayant pris autrefois une ulcération de la verge, peut être non spécifique, mais pour laquelle il avait reçu cependant de très nombreuses injections de 914. Le second cas est celui d'un homme qui présentait des hémorragies rétiniennees dont l'explication était restée indéterminée. Le troisième ne présentait rien de particulier en dehors de la diminution extrême de son acuité gauche abaissée à 1/100 depuis 3 mois.

En conclusion, nous pensons qu'il est de bonne pratique d'intervenir dans les cas de troubles optiques d'étiologie imprécise toutes les fois que sont constatées de grosses lésions de l'architecture nasale ou du pharynx. L'ablation des végétations adénoïdes, les petites interventions sur les cornets ou la cloison ont donné de bons résultats à Sargnon dans la proportion de 76,9 % des cas. Les résections de la queue d'un ou des deux cornets moyens ont été le plus souvent pratiquées ; plus rarement, on a agi sur le cornet inférieur ou la cloison.

On a reproché à la résection du cornet moyen d'être une opération anti-physiologique. A vrai dire, nous ne pensons pas qu'il soit malhabile de supprimer une hypertrophie qui bouche la fosse nasale, réduit la ventilation pulmonaire, obture les cavités sinusiennes pri-

vées dès lors de drainage naturel et d'aération. Il serait certainement beaucoup plus anti-physiologique de laisser subsister de tels obstacles.

D'autres auteurs redoutent l'hémorragie sphéno-palatine et la nécessité d'un tamponnement propice à l'infection. Il est certain que l'intervention saigne quelquefois assez fortement, mais nous n'y trouvons que des avantages puisque nous attribuons parfois à la saignée au bon endroit une part des bons résultats obtenus. Dans les cas d'ailleurs où elle prendrait des proportions importantes, il est assez facile de l'arrêter, soit par des tamponnements successifs, soit par un tamponnement de quelques heures avec des bandes aseptiques très vaselinées et peu tassées. En réalité, la résection du cornet moyen est une opération assez simple, à la condition de se repérer exactement et de ne pas diriger les instruments trop perpendiculairement à la région ; on évite ainsi tous les ennuis, en particulier la lésion de l'artère sphéno-palatine.

Les petites interventions sur le squelette nasal ou sur l'arrière-pharynx paraissent donc indiquées dans les cas analogues à ceux que nous venons d'étudier dans ce paragraphe. Elles ont donné à Sargnon de bons résultats 10 fois sur 13. Dans les cas non améliorés au point de vue optique, elles ne se départissent pas de leurs avantages stricts en faveur d'une meilleure perméabilité naso-sinusienne ; elles ouvrent d'autre part la voie aux explorations des sinus profonds et aux interventions qui peuvent être décidées ultérieurement. Elles constituent donc une thérapeutique très recommandable et généralement inoffensive.

Indications thérapeutiques discutables

Les cas de cet ordre sont les plus embarrassants dans la pratique. Nous en rapportons huit observations.

Dans 3 cas, sans lésions naso-sinusiennes diagnostiquées, on a opéré deux fois d'emblée (Obs. XVIII et XIX), avec deux très bons résultats ; le troisième malade (Obs. XX) fut soumis pendant 4 mois à des traitements locaux et généraux combinés sans aucune amélioration, puis opéré par voie transeptale avec un résultat optique parfait. Voici les résultats comparés des diverses interventions pratiquées :

Observations —	Acuité avant l'intervention	Intervention —	Acuité finale —
Obs. 19	V.O.D = < 1/100	résection queue cornet moyen puis spheno-ethmoïdecto- mie droite	V.O.D = 8/10
Obs. 18	V.O.G = 5/10	résection queue cornet moyen gauche	V.O.G = 9/10
Obs. 20	V.O.G = per- ception des doigts à 0 ^m 50	trépanation transep- tale	V.O.G = 1

Il est difficile de tirer une règle thérapeutique générale de l'étude de ces 3 malades cliniquement semblables et soignés cependant de 3 façons différentes. Nous en gardons malgré tout l'enseignement suivant :

1° *La simple résection d'une queue de cornet a donné des résultats comparables à ceux obtenus par la trépanation transeptale (Obs. XVIII et XX) ;*

2° *La résection du cornet moyen dans l'obs. XIX a permis l'exploration du sinus sphénoïdal et décidé de la trépanation des cavités postérieures ;*

3° Le traitement médical local ou général appliqué au malade de l'Obs. XX a échoué.

La première remarque nous montre que l'ouverture des deux sphénoïdes n'est pas une méthode obligatoire puisque la chirurgie des cornets peut donner les mêmes résultats. La technique endo-septale nécessite une instrumentation très spéciale et un repérage parfait, sous peine de léser les méninges. La cornéotomie au contraire est une opération facile et sans danger. Nous croyons donc de bonne pratique de traiter les cas analogues par une thérapeutique progressive visant d'abord les cornets, puis ultérieurement les sinus, s'il y a lieu. Autant l'ouverture de ceux-ci est indiquée dans les cas de lésions manifestes des cavités, autant elle peut être différée dans ceux où les cavités sont présumées saines, puisque la chirurgie des cornets est souvent suffisante ; on sera toujours à temps de la compléter plus tard par l'ouverture des sinus.

La seconde remarque ne plaide pas plus en faveur des opérations sinusiennes systématiques que la première. Du fait que l'ouverture sphéno-ethmoïdale a permis l'ablation d'un polype sphénoïdal (Obs. XIX), il ne faut pas conclure aux trépanations « d'office ». Une telle lésion est assez rare pour ne pas être de celles qu'on recherche de propos délibéré par l'ouverture exploratrice de toutes les cavités postérieures. Remarquons d'ailleurs que dans le cas XIX, la découverte du polype sphénoïdal n'a été possible que grâce à la résection du cornet moyen qui cachait l'ostium. La trépanation n'a dépendu en fait que d'une « trouvaille »

opératoire et n'eût peut-être pas été pratiquée sans elle. Ces réflexions ne font que confirmer les principes thérapeutiques que Sargnon préconise. A son rôle curateur, la chirurgie des cornets ajoute parfois un rôle diagnostique primordial. C'est une autre raison de la mettre en pratique sans exclure pour cela les opérations plus importantes sur les sinus. Celles-ci nous paraissent à leur place en tant qu'*opérations de second temps* dans les cas où les interventions sur les cornets n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

La troisième remarque soulève la question du traitement médical des névrites optiques d'origine nasosinusienne. Nous entendons par traitement médical l'ensemble des soins locaux ou généraux qui peuvent être donnés aux malades en dehors des interventions sur le nez ou les sinus.

A côté de l'observation XX déjà citée, nous rapportons cinq observations de cet ordre : Obs. XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV. En étudiant ces observations dans le détail, nous avons retenu les faits suivants :

1° La date du début des accidents optiques était relativement récente :

Obs. 21	15 jours
Obs. 20	10 jours
Obs. 22	8 jours
Obs. 23	30 jours
Obs. 24	récent (nous n'avons pas d'autre précision).
Obs. 25	21 jours

2° *Les traitements médicaux appliqués ont été différents :*

- Obs. 20 : deux séries de 12 piqûres de cyanure de mercure
une injection mal supportée de novarseno-
benzol - gouttes dans l'œil gauche.
- Obs. 21 : fumigations - pommade adrénalinée cocaïnée.
- Obs. 22 : ablation des dents cariées.
- Obs. 23 : pulvérisations nasales adrénalinées.
- Obs. 24 : inhalations balsamiques, pulvérisations adrénalinées.
- Obs. 25 : injections intra-veineuses de cyanure de mercure, ablation de dents cariées.

3° *Les résultats ont été inégaux :*

Observations	Acuité avant	Durée du traitement médical	Acuité après
20	V.O.G. = perception lumineuse.	4 mois	V.O.G = compte les doigts à 0 ^m 50
21	V.O.G = 1/10	15 jours	V.O.G = 1/2
22	V.O.D = 1/10	30 jours	V.O.D = bonne
23	V.O.D = 0	19 jours	V.O.D = bonne
24	basse	quelques jours	amélioration puis rechute
25	V.O.G = 5/30	3 mois 1/2	V.O.G = 5/7 puis rechute

4° *Dans 4 cas sur 6, le traitement médical a été suivi d'un traitement chirurgical :*

- Obs. 20 trépanation transeptale acuité finale : V.O.G = 1
- Obs. 23 résection queue cornet moyen droit. acuité finale : V.O.D = 5/7
- Obs. 24 résection queue cornet moyen droit. acuité finale : normale.
- Obs. 25 ablation crête de cloison acuité finale : V.O.G = 5/15

Les deux autres cas n'ont été traités que médicalement (Obs. XXI et XXII).

De cette étude, nous croyons pouvoir conclure que les indications du traitement médical reviennent aux cas dont l'évolution est récente : la moyenne de nos observations indique un début remontant à 15 ou 20 jours.

Que sera ce traitement médical ? Tantôt il fera l'antisepsie et la décongestion de la muqueuse nasosinusienne ; tantôt, il aura une portée plus générale (injections de médicaments spécifiques) ; parfois, il s'adressera à une lésion suspecte de voisinage (dents cariées). Il sera donc un traitement de circonstance dépendant de l'ensemble clinique des malades. Nous croyons cependant que le moins que l'on puisse faire dans tous les cas est le traitement antiseptique et décongestionnant des fosses nasales soit par les pulvérisations d'adrénaline, soit par la saignée temporale ou les cautérisations légères des cornets (Jacod).

La durée limite d'application de tels traitements ne nous paraît pas devoir être fixée à un chiffre immuable. White conseille de ne pas les prolonger au delà de huit jours ; nous rapportons cependant 3 bons résultats, l'un au quinzième jour (Obs. XXI), l'autre au trentième jour (Obs. XXII), le troisième au dix-neuvième jour (Obs. XXIII). Le traitement médical paraît donc susceptible de donner satisfaction dans des délais variables. La valeur des résultats obtenus donne l'indication de le suspendre ou de le poursuivre. Il suffit dans certains cas à amener des améliorations dont le malade est satisfait ; dans d'autres cas, l'insignifiance de ses résultats ou la rechute brusque du trouble visuel est une indication à agir plus active-

ment. Quoi qu'il en soit, la thérapeutique médicale aura joué malgré tout dans ces cas un rôle de préparation opératoire ; les rhinologistes ont ainsi l'avantage de pratiquer des *interventions à froid* avec réduction des risques d'infection post-opératoire parfois graves, après les interventions à chaud (Sargnon).

La conclusion de cette étude des indications thérapeutiques est que à l'exception des cas pour lesquels les opérations endo-nasales ou sinusiennes ne se discutent pas, on peut appliquer, surtout dans les névrites récentes, un traitement médicamenteux local ou général, dont le choix variera d'après l'ensemble clinique de chaque malade. En cas d'insuccès, on doit intervenir chirurgicalement en commençant par les petites opérations sur le squelette nasal (en particulier le cornet moyen) ou les lésions de l'arrière pharynx, ou celles du système dentaire (Dor et Fromaget). Les opérations sur les sinus par voie endo-nasale seront faites en dernier lieu lorsque la chirurgie des cornets ou de la cloison n'aura pas donné de résultats satisfaisants.

Interprétation des résultats

La variété des méthodes de traitement des troubles optiques naso-sinusiens opposée à l'identité des résultats obtenus rend complexe l'explication des améliorations de la **vision**.

Certains auteurs jugent la question très simplement en refusant toute action utile aux traitements appli-

qués quels qu'ils soient. Bourguet s'exprime ainsi à ce sujet : « Nous ne pensons pas que l'opération préco-
« nisée ait une influence quelconque sur la rétroces-
« sion de l'affection oculaire. C'est une maladie qui,
« lorsqu'elle guérit, guérit par elle-même. Témoin ce
« malade de Kalt examiné par Laurens, que Segura
« a opéré et qui avait récupéré sa vision la veille
« ou au moment même de l'opération ; témoin encore
« ce malade de Morax à qui un laryngologiste avait
« proposé l'aération des sinus et qui a guéri sans cela;
« témoin encore ce malade de Chaillous à qui Rama-
« dier devait enlever le cornet moyen et ouvrir le si-
« nus sphénoïdal et qui a guéri pour ainsi dire le jour
« même où l'intervention devait être effectuée ; té-
« moin encore un de nos propres malades qui a récu-
« péré une partie de sa vision le jour que nous avions
« fixé pour l'intervention ». Avant Bourguet, Coppez,
Wertheim avaient rapporté des cas analogues.

Nous ne voulons pas discuter ces faits cliniques incontestables, mais seulement citer à côté d'eux les cas de troubles optiques évoluant de longue date sans qu'intervienne d'amélioration ou de guérison autre que celle due au traitement. Voici parmi nos observations, les cas dont l'évolution est la plus ancienne :

Obs. 20	2 ans,
Obs. 25	1 an et 4 mois,
Obs. 10 et 13.....	1 an,
Obs. 7	8 mois,
Obs. 5, 3, 4, 6, 11, 12 ^b	6 mois à 45 jours.

Il est certain qu'à côté des troubles optiques qui peuvent guérir spontanément, il y en a d'autres qui ne s'améliorent pas sans traitement. Il y a donc un juste milieu entre l'intervention systématique trop pressée et l'abstention thérapeutique raisonnée sur l'attente de la guérison spontanée. La méthode de Sargnon concilie ces indications extrêmes en plaçant le rhinologiste dans l'expectative armée. Le traitement médical local ou général lui permet de « voir venir ». Si les résultats sont satisfaisants, il est indiqué de le poursuivre ; dans le cas contraire, les interventions endo-nasales sont justifiées et s'exécutent alors dans les conditions de sécurité les meilleures sur un terrain bien préparé et refroidi par les traitements antérieurs.

Etudions maintenant comment agit la thérapeutique chirurgicale des troubles optiques d'origine nasosinusienne.

Lorsqu'elle ouvre une cavité purulente fermée, il est logique d'attribuer le résultat à la suppression du foyer d'infection quelle que soit la façon dont il puisse agir sur le nerf optique. Le drainage des cavités infectées, l'aération nécessaire rétablie, sont autant de facteurs qui équilibrent la physiologie des cavités et des appareils voisins atteints par contre-coup.

Dans les cas où l'on agit sur l'architecture nasale, les mêmes raisons d'amélioration se retrouvent. La perméabilité nasale recouvrée, la suppression des récessus propices aux stagnations septiques, le dégagement des orifices sinusiens, rétablissent les conditions de fonctionnement normal. Il faut ajouter que l'hémorragie parfois assez abondante paraît joindre ses effets aux améliorations purement statiques de l'inter-

vention. Elle agit par *saignée locale au bon endroit*, décompression élective, réduction de la surcharge sanguine du territoire vasculaire.

C'est la raison principale pour expliquer les améliorations obtenues par les traitements médicaux à l'adrénaline cocaïne, qui rétractent la pituitaire et diminuent la congestion des vaisseaux ; la saignée temporaire, l'ablation des dents cariées et, dans une certaine mesure, l'ablation des adénoïdes, paraissent agir de la même façon.

Il y a enfin des interventions très peu hémorragiques sur les cornets ou des trépanations de sinus vérifiés sains qui donnent de bons résultats, quelquefois immédiats.

On peut rattacher ces améliorations rapides à l'action opératoire sur les filets du ganglion sphéno-palatin. Le dérèglement sympathique provoqué par les causes les plus légères peut se compliquer de troubles circulatoires étendus jusqu'aux capillaires, dont l'innervation sympathique propre est démontrée (Policard et Leriche). Le ganglion agit-il ainsi par son rôle circulatoire en modifiant l'apport nutritif sanguin et la régularité des échanges cellulaires ; agit-il par un mécanisme différent ? Nous ne pouvons pas encore le préciser. Quoi qu'il en soit, il n'est pas erroné d'attribuer dans certains cas un rôle important à l'action chirurgicale sur les filets sympathiques du ganglion sphéno-palatin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Professeur ROLLET et Docteur SARGNON.

Intervention : SARGNON.)

Adulte : 23 ans. Crises de névralgie faciale du côté gauche sans crises l'éternuement. Pas de gros rhumes. Névrite optique œdémateuse bilatérale avec troubles de la vision très irréguliers.

A l'examen nasal, pas de pus, mais de gros cornets, même après l'adrénaline. Déviation de la cloison dans la région ethmoïdo-sphénoïdale gauche. Les troubles, d'après le malade, seraient plus accentués à gauche. O.D. = $1/3$. O. G. = $1/3$. Dyschromatose centrale.

Le 27 mai 1924 : ablation de la moitié postérieure du cornet moyen droit. Le lendemain : acuité visuelle à droite = $2/3$.

Le 31 mai : ablation du tiers postérieur du cornet moyen gauche. Hémorragie moyenne, pas de tamponnement.

Le 10 juin : O.D.V. = 1. O.G.V. = $2/3$.

Le 18 juin : O.D.V. = $2/3$. O.G.V. = $1/2$.

Le traitement spécifique avait été négatif. On le recommence cependant.

OBSERVATION II

(SARGNON.)

C... présente une lésion du fond de l'œil de nature difficile à déterminer, mais le diagnostic le plus probable a été celui de lésion inflammatoire rétinienne et des vaisseaux rétiens avec corps flottants consécutifs. D'ailleurs le diagnostics ont varié. Pas de scotome central. Diminution de l'acuité visuelle seulement au passage dans le champ de la vue des corps flottants. Enormes cornets inférieurs. Sinus maxillaire droit un peu moins clair que le gauche. Petite crête de la partie supérieure et postérieure à droite.

Le 7 avril 1924 : opération des deux cornets inférieurs sans grosse hémorragie. Pas d'amélioration de la vision, mais le malade, docteur, a noté un arrêt de la baisse de la vision. Il a constaté depuis qu'il ne se produisait pas de nouveaux corps flottants dans l'œil droit. Dans l'œil gauche, il ne s'en produisait d'ailleurs plus quelques jours avant l'opération. On a fait des injections intra-veineuses de cyanure qui n'avaient pas donné de résultats. Respiration nasale ultérieure bonne.

OBSERVATION III

(SARGNON et JACQUEAU. Intervention : SARGNON.)

Jeune homme de 17 ans, bonne santé habituelle, sujet aux rhumes de cerveau sans suppuration.

En juin 1923, diminution de la vision à droite, sans douleurs, puis bientôt l'œil gauche se prend. Le malade examiné à ce moment à Annecy et à Genève, montre nettement du pus dans le méat moyen gauche; réaction de Wassermann négative. Le 12 juin, l'œil droit a une vision de 1/10 et l'œil gauche de 1/2 à 2/3. Scotome central douteux. En août, scotome central plus accentué pour les couleurs. On a pensé aussi à une possibilité de tumeur cérébrale ; on a conseillé même la trépanation décompressive.

Le 13 octobre 1923, le malade est examiné à Genève et l'on constate du pus dans la fosse nasale gauche. La radio est négative ; elle montre cependant de l'asymétrie des sinus splénoïdaux, la vision baisse progressivement. Elle est évaluée à Genève, à droite à 1/200, dit le malade.

Nous examinons le malade le 26 octobre 1923 et constatons du pus net dans tout le méat moyen gauche et sur le cornet moyen gauche avec des croûtes de la région ethmoïdo-sphénoïdale. A droite, gros cornet inférieur et après adrénalisation intense, on constate une déviation postérieure de la cloison au niveau de la région ethmoïdo-sphénoïdale avec un peu de muco-pus à cet endroit. L'éclairage des sinus est négatif.

L'examen du Docteur Jacqueau fait le 26 octobre 1923 montre une atrophie optique double en évolution. Le faisceau maculaire est surtout intéressé (scotome central très net à la lumière atténuée), pupille droite un peu dilatée, réflexe conservé, pas de vice de réfraction. Vision : O.D. = 0, O.G. = 2.50/50.

Désinfection du malade pendant deux jours avec des pulvérisations de nosol (avec adrénaline).

Le 29 octobre 1923, opération de la narine droite sous anesthésie locale par adrénaline et cocaïne, par tamponnement puis application de Bonain. Dans un premier temps, résection des deux tiers postérieurs du cornet inférieur, dans un deuxième temps, résection au Struycken et à l'emporte-pièce de la crête de cloison postérieure. Tamponnements hémostatiques successifs pour permettre une opération bien repérée. On cherche alors la partie postérieure du cornet moyen qui est atrophiée, très réduite par l'adrénaline. On n'intervient donc pas sur la partie postérieure du cornet moyen se réservant de le faire dans un temps ultérieur en cas de nécessité.

De suite après l'opération, le malade qui distinguait seulement les doigts, peut lire à droite les grosses lettres du journal *Excelsior*, lettres de 2 c/m. de haut. Pas de tamponnement post opératoire, suintement hémorragique notable pendant plusieurs heures, hémostyl par la bouche.

1^{er} novembre. — Amélioration notable de la vision des deux côtés; à droite, il peut lire des titres de journaux de 1 c/m. de haut, et à gauche de 5 %_m avec difficulté d'ailleurs.

2 novembre. — Amélioration nette, surtout à gauche. Depuis 24 heures, il distingue de son lit le trolley du tramway.

Pas de température, suites immédiates normales.

5 novembre. — Ce malade voit à droite des lettres de journal de 0 cm. 5 de haut. Avec les deux yeux, il peut lire une petite partie du journal, mais pas les caractères fins.

On enlève, à l'anse froide, des débris sphacelés du cornet inférieur, à droite.

L'examen du Docteur Jacqueau, pratiqué le 7 novembre, montre le fond d'œil et le nerf optique toujours pâles, à droite; il paraît normal à gauche, le calibre des vaisseaux également. L'acuité est à droite de 1/30 et à gauche de 2.50/30. Le champ visuel est sensiblement normal à la périphérie des deux côtés. A droite, persistance d'un scotome central qui était inappréciable au premier examen faute de vision suffisante. A gauche, diminution considérable du scotome central presque complètement disparu; les couleurs sont perçues, sauf le vert qui est plus ou moins confondu avec le rouge. Le malade écrit au début de décembre que l'amélioration visuelle continue lentement mais nettement.

Le 8 janvier 1924 : V.O.D. = 1/8. V.O.G. = 1/6.

Le malade lit lentement un journal; le scotome central gauche n'est pas retrouvé; il est extrêmement faible à droite; en mars 1924, la vision est remontée à 1/3 de chaque côté.

OBSERVATION IV

(SARGNON et TROSSAT. Intervention : SARGNON.)

Homme adulte présentant une atrophie papillaire bilatérale au début, probablement due à une névrite toxique. Ethylisme certain. Le début de la baisse de la vision remonte à 4 mois. A l'entrée, le 3 février 1924, O.D.V. = 1/50. O.G.V. = 1/100.

L'examen nasal révèle à droite un cornet moyen gros, en contact avec la crête de la cloison, à gauche le cornet moyen est hypertrophié.

Le 9 février, on pratique à droite la résection de la crête de la cloison et de la partie postérieure du cornet moyen.

Le 14 février, O.D.V. = $1/25$. Ce même jour : ablation des $2/3$ postérieurs du cornet moyen gauche.

Le 22 février, O.D.V. = $1/25$. O.G.V. = $1/50$.

Le 11 mars, acuité visuelle stationnaire.

OBSERVATION V

(SARGNON et TROSSAT. Intervention : SARGNON.)

Homme adulte. Amblyopie éthylique. Scotome central pour les couleurs. Ethylisme certain. Entré le 8 mars 1924. La baisse de la vision date de 6 mois, O.D.V. = $1/6$. O.G.V. = $1/4$.

Examen du nez : ozène non fétide avec nombreuses croûtes et atrophie des cornets inférieurs. Mais les cornets moyens restent gros malgré l'adrénaline. Pas de gêne notable des carrefours ethmoïdo-sphénoïdaux. Radio négative.

Le 14 mars, on pratique l'ablation du cornet moyen droit.

Le 17 mars, O.D.V. = $1/4$. Sur la demande du malade, on fait l'ablation du cornet moyen gauche.

Le 19 mars, O.D.V. = $1/4$, O.G.V. = $1/4$. Depuis acuité stationnaire.

OBSERVATION VI

(SARGNON et GRANDCLÉMENT. Intervention : SARGNON.)

Jeune homme de 18 ans. Vue très prise depuis 3 mois, d'abord à gauche, puis à droite. Scotome central à gauche avec vision de $1/100$ à gauche, de $1/40$ à droite. De très gros cornets sans suppuration apparente. Radiographie négative. Ablation du cornet moyen gauche, pas de résultats. On n'opère pas de l'autre côté.

OBSERVATION VII

(SARGNON.)

Névrite rétro-bulbaire bilatérale ; scotome central. Il s'agit probablement d'une sclérose en plaques au début, chez un homme de 57 ans. Hospitalisé le 3 avril 1924.

A l'entrée, O.D.V. = $1/3$. Baisse de l'acuité datant de 8 mois.

Le 11 avril : examen nasal qui révèle à gauche une petite déviation de la cloison, pas de gros cornets, pas de pus ; à droite gros cornets inférieur et moyen dont les deux tiers postérieurs sont garnis de croûtes et de muco-pus. Le même jour, ablation des deux tiers postérieurs du cornet moyen droit.

Le 13 avril, O.D.V. = $1/2$. O.G.V. = $1/3$. Dans la suite, état stationnaire.

OBSERVATION VIII

(SARGNON et GRANDCLÉMENT. Intervention : SARGNON.)

Femme adulte vue le 20 juin 1923. Douleurs péri-orbitaires. Gêne de la vision à gauche depuis 2 mois. Papilles floues. Veines dilatées. Hémorragies rétiniennes. Vision à gauche 0.5 ; à droite 1. Gros cornets inférieur et moyen.

Le 22 juin 1923, ablation de la partie postérieure du cornet moyen gauche. Pas d'amélioration.

OBSERVATION IX

(SARGNON et GRANDCLÉMENT. Intervention : SARGNON.)

Jeune religieuse examinée en avril 1922 pour douleurs des deux sinus frontaux datant de 3 ans. Suppuration nasale intermittente. Tympan gauche cicatriciel ancien. Hypoacousie gauche. Sinus maxillaire clair.

Le 4 mai 1922 : pas de pus nasal.

Le 16 juin 1922 : le Docteur Grandclément note une baisse considérable de la vision qui a commencé il y a deux mois : 2/10 d'acuité à droite et 3/10 à gauche après correction. Scotome central pour les couleurs. Bords papillaires flous à la radio. Sinus sphénoïdal droit moins clair que le gauche (Docteur Chenard). De petites traînées purulentes de la région sphénoïdale droite et un gros cornet moyen droit.

Le 22 juin 1922, à la Charité, chez le Docteur Vignard, nous faisons l'ablation sous-cocaïne des 2/3 postérieurs du cornet moyen droit et détamponnement le soir même. Suites bonnes. Diminution des douleurs. Le lendemain, ablation à la pince de Luc de petits débris ethmoïdaux postérieurs. Le 21 juillet, la vision est remontée à 5/10 à droite ; à gauche, elle reste à 3/10.

Le 31 juillet, ablation du cornet moyen gauche sous anesthésie cocaïnique; elle est assez hémorragique. Le 8 août, vision nettement améliorée à gauche. Le 9 septembre, la vision à droite est de 5/10, à gauche de 7/10. Le 30 octobre, la vision est de 9/10 pour chaque œil. Sinusite frontale droite qui a duré 15 jours.

En juin 1924, suppuration frontale et ethmoïdale avec suppuration nasale diffuse bilatérale :

V.O.D. = 0.5.

V.O.G. = 0.6.

OBSERVATION X

(SARGNON et TROSSAT. Intervention : SARGNON.)

Homme adulte. Papillite bilatérale à type œdémateux au stade d'atrophie débutante. Phénomènes visuels datant d'un an. Aucune étiologie nette. Le malade se plaint d'obstruction nasale.

A l'entrée, 11 mars 1924 : O.D.V. = 1/6. O.G.V. = 1/2. L'examen révèle aussi de gros cornets inférieurs des deux côtés. A gauche, déviation de la portion antérieure de la cloison. Très gros cornet moyen à droite malgré l'adrénaline.

Le 18 mars : ablation des 2/3 postérieurs du cornet moyen droit. O.D.V. = 1/3. O.G.V. = 1/2.

Le 21 mars, O.D.V. = 1/3. O.G.V. = 2/3.

Le 23 mars, l'aspect du fond de l'œil n'est pas modifié. L'acuité visuelle est améliorée en fait des deux côtés.

OBSERVATION XI

(SARGNON et TROSSAT. Intervention : SARGNON.)

Homme adulte. Amblyopie attribuable peut-être à une chorio-rétinite discrète visible dans la région équatoriale de l'œil gauche. A l'entrée, le 13 mars 1924, O.D.V. = 1/3, O.G.V. = 1/8. Le malade aurait eu, en 1918, un chancre probablement non syphilitique, mais il a reçu cependant depuis de nombreuses séries d'injections de 914. Le début de la baisse de l'acuité visuelle remonte à trois mois. Les lésions choroidiennes sont peut-être insuffisantes à l'expliquer.

L'examen nasal révèle une déviation de la cloison à gauche. A droite, gros cornet inférieur.

Le 18 mars, ablation des deux tiers postérieurs du cornet moyen gauche. Dans la suite, aucune amélioration.

OBSERVATION XII

(SARGNON et COLRAT. Intervention : SARGNON.)

Il s'agit d'un homme de 34 ans que le Docteur Colrat eut l'occasion de voir le 7 novembre 1923, pour une baisse de la vision de l'œil droit remontant au mois d'août dernier. Le malade, très intelligent, interprétait très bien ses troubles et racontait qu'il voyait au centre de son champ visuel droit un espace plus sombre où il ne distinguait plus les couleurs. Le diagnostic de scotome relatif de l'œil droit était facile à poser ; il se vérifiait d'ailleurs au périmètre. L'acuité visuelle de O.D. était de 4/10 et remontait à 5/10 avec un cylindre de + 1.D. à 90°. A gauche, acuité de 1.

L'examen du fond d'œil montrait par comparaison un très léger flou de la partie temporale de la papille droite par rapport à la papille gauche, qui était normale. Le malade niait absolument la spécificité. Il avouait par contre des habitudes éthyliques nettes remontant à plusieurs années.

Le diagnostic le plus probable semblait donc être celui de névrite alcoolique. Toutefois, l'unilatéralité de la lésion, l'intégrité de l'œil gauche nous ont incité à rechercher ailleurs et à voir si l'on pouvait trouver au niveau de son nez ou de ses sinus postérieurs la cause de ce scotome central relatif et unilatéral.

Le Docteur Sargnon constata une dégénérescence poly-pôïdale de la queue du cornet moyen, mais sans suppuration apparente éthmoïdale ou sphénoïdale. Cette lésion siégeant uniquement à droite on décide d'intervenir.

Le 16 novembre 1923, résection du cornet moyen. Immédiatement après l'opération, le malade peut lire le journal, alors que le jour du premier examen, il ne pouvait pas déchiffrer les caractères correspondants de l'échelle de de Wecker.

Le 17 novembre 1923, l'acuité a remonté de 4/10 à 8/10. Le malade lit en outre facilement les plus fins caractères de l'échelle de de Wecker (sans verres). A l'examen, les deux papilles paraissent absolument semblables. Enfin, au périmètre, on ne constate plus qu'un léger agrandissement de la tache aveugle.

OBSERVATION XIII

(SARGNON et CAVET. Intervention SARGNON.)

Il s'agit d'une jeune homme de 17 ans, qui s'est plaint il y a 4 ans de céphalées frontales. Ces mêmes troubles sont réapparues depuis 4 mois, plus accentués à droite, à la suite de gros coryzas. La vision diminue du côté droit depuis un an; astigmatisme, amélioration partielle par des lunettes, mais persistance des céphalées.

Le 6 mai 1924, l'examen montre un assez gros cornet inférieur et moyen, surtout à droite, cloison irrégulière, végétations de dimensions moyennes. Pas de pus nasal. Bon éclairage des sinus.

V.O.D. avec cylindriques $2.25 = 5/15$; O.G. avec cylindriques $0.50 = 5/7$. Nerfs optiques pâles, surtout le droit.

Le 8 mai : ablation sous-cocaïne des végétations plus volumineuses que nous ne pensions ; suites bonnes ; deux jours après, la vision est bien meilleure à droite ; six jours après, les papilles sont toujours un peu pâles. V.O.D. = $5/10$; V.O.G. = $5/7$ après correction. Les céphalées sont complètement guéries.

OBSERVATION XIV (Docteur Bigo, de Saïgon.)

Simone ..., 20 ans, chétive, sujette à de fréquentes angines, a été examinée à plusieurs reprises par différents médecins. En mars 1923, cette enfant fait une amygdalite aiguë à grand fracas par association fuso-spirillaire très violente. Après une semaine inquiétante, la malade guérit. Elle reste très enchifrenée et parle difficilement.

Un examen attentif montre que la paroi postérieure du pharynx est seule en cause : les fosses nasales sont libres en avant, le voile est bien mobile, mais le cavum est encombré.

Or, le 19 avril, son père la présente en consultation pour une baisse subite grave de l'acuité visuelle. En deux jours, cette enfant, qui voyait normalement, ne peut plus lire ni enfiler son aiguille. Aucun verre n'améliore la vision qui, à ce moment, est à peine de $1/20$. A l'ophtalmoscopie, signes légers de neuro-rétinite peu marqués, contrastant avec l'intensité des troubles fonctionnels.

Impressionné par les observations de Canuyt, nous décidons l'intervention d'urgence sur le cavum. La vision a encore baissé et est presque nulle, le jour où nous faisons l'ablation des végétations du volume d'une noix.

Dès le lendemain, la vision était meilleure et en peu de jours redevenait normale, V, = 1,

OBSERVATION XV

(SARGNON et GRANDCLÉMENT. Intervention : SARGNON.)

M^{lle} C..., 19 ans. Très grosse myopie congénitale de l'œil gauche. Le 25 mars 1923, elle accuse des douleurs péri-orbitaires et des troubles graves de la vision à droite remontant à quatre jours. Elle ne distingue pas les doigts et voit tout juste pour se conduire. Papille droite très enflammée, un peu oedématiée. Douleurs dans les mouvements de l'œil. A la diaphanoscopie ethmoïde antérieur droit moins clair que le gauche. En raison de la rapidité des accidents, on ne fait pas de radiographie et on opère de suite par résection de la partie postérieure du cornet moyen et des travées osseuses qui masquent la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Hémorragie peu abondante. L'ablation du cornet moyen s'est faite en plusieurs fragments, dont un volumineux contenant une celule osseuse. Tamponnement par voie antérieure ; le soir, ablation partielle du tampon.

Spontanément, de suite après l'opération, la malade voit mieux. Elle distingue nettement les doigts et en fait la remarque elle-même. La vision s'est rapidement améliorée. Nous revoyons la malade le 14 avril. D'après l'examen du Docteur Grandclément, elle peut lire actuellement les grosses lettres du tableau ophtalmologique. Scotome central : V.O.D. = 1/20. La papille est à peu près normale. Plus de douleurs dans les mouvements de l'œil. Elle n'a pas mouché de pus ; nous constatons une croûte qui masque tout le champ opératoire et nous l'enlevons ; elle est surtout constituée par du sang.

Actuellement elle peut mouvoir les yeux comme auparavant. En somme, ce n'est pas un retour absolument complet de la vision, mais un arrêt immédiat de la cécité et une amélioration visuelle considérable.

OBSERVATION. XVI
(VAN DEN WILDENBERG.)

Intellectuel de 48 ans, sujet à des coryzas. Souffrant depuis 5 mois de douleurs péri-orbitaires, surtout frontales droites, il avait été frappé brusquement d'une perte considérable de la vue : la vision distincte était quelquefois abolie, le malade ne savait pas lire, mais bien se diriger. Au moment où nous le voyons, il avait déjà été soigné, on lui avait parlé de l'éventualité d'une intervention, mais le malade avait traîné les choses en longueur. Les examens répétés d'un ophtalmologiste de grand renom, d'un neurologue très entendu, les belles radiographies à plusieurs mois d'intervalle de deux radiologistes et nos examens ne parvenaient pas à déceler la cause de la névrite rétro-bulbaire. Les ophtalmoscopies avaient montré un scotome central et une réduction progressive de la vue qui était tombée au quart de la vision normale. Le malade était fort démoralisé. A l'examen rhinologique, on constate une déviation de la cloison vers la droite ; cette déviation est totale, mais particulièrement intense dans la région élevée. La partie inférieure était plus libre par une résection de crête pratiquée antérieurement. La cloison cartilagineuse était remarquablement épaissie et ossifiée. L'odorat était conservé et la rhinoscopie postérieure normale. Après rétraction des muqueuses à l'adrénaline cocaïne nous avons trouvé la place nécessaire pour pratiquer la ponction et le lavage du sinus sphénoïdal. La ponction était négative, de même la diaphanoscopie et les radios. Nous nous étions mis d'accord pour simplement désobstruer la fosse nasale. La cloison est réséquée jusque contre la paroi antérieure sphénoïdale, dont la fibro-muqueuse était déjà décollée sur une petite étendue, on effondre la paroi dénudée : la muqueuse sphénoïdale apparaît épaisse, bleuâtre, d'apparence hystique. Aucune trace de sécrétions. Le malade n'a pas eu la moindre réaction et était en état de quitter la clinique au cinquième jour. La vision s'est améliorée progressivement pendant deux mois, puis est restée stationnaire. O.D.V. est passée de $1/4$ à $1/2$, l'état général s'est relevé, les céphalées ont disparu.

OBSERVATION XVII

(De STELLA.)

Femme de 27 ans. Baisse de la vision à gauche. Déficit notable dans le champ rétinien nasal. Lacunes considérables dans le champ visuel, scotomes étendus. Exophtalmie gauche.

Pas de lésion du sinus sphénoïdal. A la radiographie, grande cellule ethmoïdale accolée à l'orbite.

Par moments, la malade accusait la présence d'une petite quantité de pus dans sa gorge et par intermittence on trouvait un peu de pus dans la choane.

L'opération a ouvert une grosse cellule ethmoïdale, remplie de pus. La progression des lésions a été arrêtée.

OBSERVATION XVIII

(SARGNON et GRANDCLÉMENT. Intervention : SARGNON.)

M. M..., plâtrier, 37 ans, névrite optique rétro-bulbaire gauche. V.O.G. = 9/10. Coryza depuis 6 mois. Papille gauche congestionnée. Radiographie négative. Opération le 31 mai 1923 : ablation de la partie postérieure du cornet moyen gauche. Hémorragie abondante, tamponnement pendant 24 heures. Amélioration immédiate après l'opération constatée par le malade lui-même. L'amélioration se maintient actuellement. La vision de l'œil gauche est presque égale à celle de l'œil droit.

OBSERVATION XIX

(VELTER et LIÉBAULT.)

M^{me} P..., âgée de 27 ans, vient consulter le 22 décembre 1922 pour un trouble visuel de l'œil droit survenu douze jours auparavant.

Début par des douleurs profondes contuses, dans l'orbite droit ; douleurs exagérées par la pression sur l'œil et par les

mouvements du globe. Aucune rougeur de l'œil, pas de gonflement des paupières. Quelques jours après, la vue baisse rapidement à droite : les douleurs s'atténuent, mais la vision diminue progressivement.

Le 22 décembre, l'examen ophtalmologique montre l'œil gauche entièrement normal. Aucune lésion du fond de l'œil. V = 1. L'œil droit ne présente aucune modification extérieurement visible ; la musculature de l'œil et des paupières est normale.

L'œil gauche étant caché, la pupille de l'œil droit est en mydriase large ; abolition complète du réflexe direct à la lumière et conservation du réflexe consensuel. Pas de troubles des milieux. (

Fond d'œil : très légère hyperhémie papillaire ; pas de lésions chorio-rétiniennes. Acuité visuelle inférieure à 1 p. 100. Dyschromatopsie totale. Champ visuel : rétrécissement périphérique léger, et très large scotome central absolu atteignant de 25 à 30°. Le diagnostic de névrite rétro-bulbaire est posé ; un examen général aussitôt pratiqué donne des résultats négatifs. La malade qui allaite un enfant de 4 mois et demi, a eu un accouchement normal, sans complication ni hémorragie, ni infection. L'état général est excellent, aucune maladie infectieuse récente ou ancienne ; pas de syphilis, pas d'intoxication.

L'examen rhinologique est pratiqué le 22 décembre. La malade ne présente aucun passé nasal ni d'affection dentaire. A première vue, la fosse nasale droite apparaît normale ; pas de dégénérescence polypoïde de la muqueuse des cornets, ni de l'ethmoïde, pas de déviation dans la cloison, pas de sécrétion purulente. La diaphanoscopie des sinus est normale, la rhinoscopie postérieure ne donne aucun renseignement. Un examen plus approfondi permet toutefois, surtout par comparaison avec le côté opposé, de constater que le cornet moyen droit est plus volumineux que le gauche, qu'il se rapproche davantage de la cloison, que la muqueuse est plus brillante et que surtout il existe dans la rainure olfactive entre le cornet moyen et la cloison une légère sécrétion aqueuse incolore. Cet aspect spécial de la région du cornet moyen décide l'intervention.

Le 24 décembre, on fait l'opération : anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 10 sans adrénaline par badigeonnage, à l'aide de tampons de coton : tout le cornet moyen, tout l'ethmoïde postérieur, et toute la région profonde de l'orifice sphénoïdal sont ainsi anesthésiés.

La partie postérieure du cornet moyen est alors enlevée à la pince de Luc ; après assèchement de la petite hémorragie produite, on aperçoit l'orifice du sinus sphénoïdal net, sans fongosités, et on voit à l'intérieur de la cavité une petite masse blanchâtre.

Une pince introduite dans le sinus saisit doucement cette masse et ramène un polype du volume d'un petit pois attaché à la muqueuse par un court pédicule. Quelques coups de curette complètent le nettoyage de la muqueuse qui est légèrement tomenteuse; un écouvillonnage au chlorure de zinc à 1/10 achève d'enlever les débris et le sinus apparaît très propre. Comme complément, les cellules ethmoïdales postérieures sont ouvertes, curettées et écouvillonnées au chlorure de zinc. On n'y trouve rien d'anormal.

En aucun point n'est apparue la moindre sécrétion purulente. Pas de pansement dans la fosse nasale. Suites opératoires simples. Reprise de la vie normale au cinquième jour.

Au dernier examen (6 février) : V.O.G. = 8/10. Plus d'hypérémie papillaire, papille pâlie dans son segment temporal. La vision des couleurs a réapparu, sauf au centre où persiste un scotome relatif de 10°, environ.

OBSERVATION XX

(VALUDE et CHANTIER.)

M..., 26 ans, mère de 3 enfants. Depuis 2 ans, troubles visuels marqués surtout le soir, que la malade attribuait à de la fatigue ; elle exerce le métier de comptable.

Il y a 6 mois, des maux de tête apparaissent qui deviennent de plus en plus fréquents, et localisés surtout à l'occiput. Bronchite l'hiver 1921-22.

La maladie actuelle débute assez brusquement au courant du mois de décembre 1922, par une légère rougeur de l'œil gauche, des douleurs péri-orbitaires assez vives, une recrudescence des maux de tête qui, de localisés à l'occiput, se généralisent ; les paupières sont collées.

Vers le 20 décembre 1922, la malade consulte à Lariboisière dans le service de M. Morax. On lui met des gouttes dans l'œil malade, et un pansement. La fiche porte à cette date : O.G. : légère injection péri-kératique. V. = 1. O.D. : normal. V. = 1.

Elle garde le bandeau une huitaine ; lorsqu'elle le retire, elle s'aperçoit que la vue de O. G. baisse, la rougeur a diminué, les paupières ne sont plus collées.

Le 8 janvier 1923, elle vient consulter aux Quinze-Vingts, dans mon service, pour ses douleurs de tête et la perte de la vue de O. G.

O. G. A l'examen, le globe oculaire semble normal, il ne présente pas de rougeur. V. O. G. = perception lumineuse.

Les douleurs péri-orbitaires sont très accusées, les mouvements de l'œil sur lui-même sont également douloureux, ainsi que la pression des doigts sur le globe.

Fond d'œil : papille un peu hyperhémiee, surtout en comparant avec celle du côté sain. Il est impossible de prendre le champ visuel au périmètre ; on le recherche avec les mains, il semble normal. On ne décèle pas non plus de scotome central ; l'ombre des doigts est également perçue dans tout le champ visuel.

Deux jours après, la papille est hyperhémiee, avec des bords voilés ; les vaisseaux sont un peu dilatés, mais ne présentent aucun coude ; la rétine est normale. V. O. G. = perception lumineuse. Douleurs aussi marquées qu'au premier examen. O. D. V. = 1.

Examen du sang : réaction de Bordet-Wassermann négative. Urines : ni sucre, ni albumine. Système nerveux normal. On fait une injection de pilocarpine. Les jours suivants on commence une série de 14 piqûres intraveineuses de cyanure de Hg.

Le 22 janvier, pas de changement ophtalmoscopique.

V. O. G. = compte les doigts à 0 m. 50.

Le 23 janvier : examen à Laënnec par M. le Docteur Bourgeois.

Fosses nasales et cavum normaux, pas de pus. Les sinus frontaux et maxillaires s'éclairent normalement. Aucun signe de sinusite. La première série de piqûres terminée, état stationnaire. V.O.D. = 1. V.O.G. = compte les doigts à 0 m. 50.

La malade recommence à travailler au début de mars. Le 21 mars, la malade revient très inquiète, la vue de O.D. baisse aussi, dit-elle, depuis quelques jours.

V.O.G. = compte les doigts à 0 m. 25 au lieu de 0 m. 50.

V.O.D. = 0,8 au lieu de 1.

On tente alors de faire une injection intra veineuse de novarsénobenzol; ce médicament n'est pas supporté. On conseille à la malade de cesser tout travail.

Le 22 mars, nouvel examen des sinus et des fosses nasales à Laënnec, négatif. Une radiographie des sinus sphénoïdaux ne donne aucun renseignement utile.

Le 28 mars, O.G. : situation inchangée, V.O.G. = 0 m. 25. V.O.D. = 1 au lieu de 0,8, grâce au repos.

On fait une deuxième série de 12 piqûres de cyanure de Hg intraveineux.

Le 20 avril, aucune amélioration : V.O.G. = 0 m. 50, fond d'œil : papille toujours avec le même aspect ; aucun signe d'atrophie. M. le Docteur Bourgeois décide la trépanation des sinus.

Le 8 mai, opération par M. le Professeur Segura, de Buenos-Ayres : trépanation des deux sinus sphénoïdaux par la voie transeptale.

Anesthésie locale. La malade étant assise résection sous-muqueuse de la cloison nasale, ouverture large des sinus sphénoïdaux à la gouge. Le sinus du côté droit, côté sain, est petit ; celui du côté malade est plus grand que normalement et présente un aspect légèrement opalescent de la muqueuse. On ne trouve aucun liquide, ni polype. Il n'est pas fait de curettage ; tamponnement des deux fosses nasales. L'après-midi, maux de tête.

9 mai. — Les maux de tête, qui n'avaient jamais cessé depuis 4 mois ont disparu ; suites opératoires normales.

10 mai, pas de maux de tête, V.O.G. = compte les doigts à 2 mètres.

11 mai, pas de maux de tête, V.O.G. = compte les doigts à 3 mètres.

12 mai, pas de maux de tête : V.O.G. = compte les doigts à 4 mètres.

15 mai, pas de maux de tête, V. O.G. = compte les doigts à 5 mètres.

25 mai, O.G. fond d'œil normal, V. = 7/10. Les maux de tête n'ont pas reparu. La malade éprouve encore de la fatigue après quelques instants de lecture avec l'œil malade. V.O.G. = 9/10.

8 juin : V.O.G. = 1.

OBSERVATION XXI

(PORTMANN et PESME)

Il s'agit d'un homme de 48 ans, qui se présenta à la consultation ophtalmologique du Professeur Lagrange, le 12 mars 1923 parce que sa paupière supérieure gauche tombait un peu et surtout parce qu'il avait un brouillard devant l'œil du même côté.

Ce malade faisait remonter le début de son affection à quinze jours environ, époque à laquelle il aurait eu une poussée de coryza s'accompagnant de quelques douleurs de la région sus-orbitaire.

Le 12 mars : l'examen de l'appareil permet de diagnostiquer du côté gauche une névrite rétro-bulbaire caractérisée, au point de vue objectif, par une chute de l'acuité.

Acuité visuelle : O.D. (90 — 0,50) V = 9/10° ; O.G.V. = 1/10° et par un scotome central relatif, caractéristique, aisément décelable et mesurable au scotomètre d'Antonelli (dyschromatopsie centrale pour le rouge et le vert, avec une ouverture de 4 $\frac{m}{m}$ 1/2 du diaphragme) ; par contre, intensité du champ visuel périphérique.

Les troubles fonctionnels, déjà si particuliers, sont corroborés par l'examen ophtalmologique. La papille présente une décoloration temporale accusée. De cette zone part une opalescence fusiforme, en raquette, enveloppant la macula par sa grosse extrémité.

Notons une hémorragie veineuse dans la zone rétinienne périphérique inférieure à l'image renversée.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Urines normales.

Dosage d'urée dans le sang : 0 gr. 15.

Examen rhinologique : Les fosses nasales sont normales, le cornet moyen du côté gauche est légèrement augmenté de volume. La pituitaire a sa coloration normale, pas de pus. La rhinoscopie postérieure ne fournit aucun renseignement.

A la diaphanoscopie, en faisant varier l'intensité lumineuse, on remarque une légère différence entre les deux côtés. Les sinus maxillaire et frontal gauches s'éclairent plus tard et s'obscurcissent plus tôt que les droits.

Le malade, qui a beaucoup mouché au moment de son coryza, ne mouche plus. Néanmoins, étant donnés les renseignements fournis par la diaphanoscopie, on pratique une ponction exploratrice du sinus maxillaire gauche ; après expulsion d'un petit bouchon muco-purulent, le liquide revient clair.

Le malade s'étant refusé à toute intervention chirurgicale est soumis à un traitement nasal décongestif : fumigations, pommade très fortement adrénalinée et cocaïnée.

Le 18 mars 1923. Amélioration très manifeste de l'acuité visuelle avec (90° — 0,50) O.G.V. = 1/3.

A la diaphanoscopie, les sinus gauches sont beaucoup plus clairs.

Le 23 mars 1923. L'amélioration s'accroît : Acuité visuelle, O.G.V. = 1/2.

Examen ophtalmoscopique : La papille est, en teinte générale, un peu plus pâle qu'à droite et peut-être un peu plus vascularisée, dans sa partie nasale. La zone d'œdème blanc très superficielle est surtout visible au niveau de la région paramaculaire, la zone étroite entre cette tache et

la papille ne ressort que sous une certaine incidence, c'est un reflet chatoyant qui la met en évidence.

Le 17 avril 1923 : l'amélioration persiste, mais semble ne plus faire de progrès.

Acuité visuelle : O.D.V. = 9/10 ; O.G.V. = 1/2. Il ne subsiste plus qu'un scotome relatif pour le vert (2 millim.).

Examen ophtalmoscopique : La papille est moins décolorée, mais la zone d'œdème blanc superficielle apparente seulement au niveau de la région maculaire, a presque disparu.

Examen rhinoscopique et sinusien. Normal, aucune manifestation pathologique apparente.

Le malade se sent très bien ; il se refuse à un traitement, tout au plus consent-il à venir régulièrement, tous les huit jours, se faire examiner pour surveiller l'évolution ultérieure de l'affection.

OBSERVATION XXII

(SARGNON et JACQUEAU)

Femme adulte. Scotome central de l'œil droit depuis six mois, sans phénomènes douloureux. Le 8 avril 1924 : V.O.D. = 1/10. Pas de lésions optiques visibles. Enophtalmie. Baisse considérable de la vue depuis huit jours ; la lecture est devenue impossible. Il n'y a pas de suppuration nasale, mais les narines sont étroites et les cornets volumineux ; quelques dents cariées non douloureuses. La radiographie indique une opacité du sinus maxillaire droit et de l'ethmoïde antérieur. Nous conseillons à la malade l'ablation des dents atteintes du côté droit, puis la cure radicale du sinus ; nous pensons à un kyste suppuré ou à une sinusite fermée. La malade n'est pas revue, mais nous écrit, le 12 mai 1924, qu'elle a été débarrassée des dents mauvaises, qu'elle a beaucoup saigné et que sa vue s'est éclaircie peu à peu, sans aucun traitement du sinus.

OBSERVATION XXIII

(SARGNON et JACQUEAU, Intervention : SARGNON)

Mme T..., adulte, est vue le 28 mai 1923. Il y a un mois, perte de la vue à droite brusquement ; elle a perdu même la vision d'une lampe électrique placée au centre. Au réveil, amélioration, puis retour de la vision, qui devient presque normale dans la journée. Le Docteur Jacqueau a constaté le même soir une toute petite hémorragie de la rétine. L'examen général, pratiqué par le Docteur Gallavardin, n'a rien montré dans la région cardio-vasculaire.

Trois jours après, mêmes accidents, survenus vers 4 heures du soir : perte de la vision centrale. Le Docteur Jacqueau trouve un très léger œdème au niveau de l'émergence du nerf optique et des hémorragies le long des vaisseaux. Les troubles oculaires persistent ; elle ne peut plus lire de l'œil droit. On constate nettement un scotome juxta-central, le 29 mai 1923. Il est à noter que cette malade s'enrhume facilement au froid, qu'elle mouche assez l'hiver, quelquefois un peu jaune. Pas de douleurs péri-orbitaires, rien dans les urines.

A l'examen, nous constatons de gros cornets à droite. Pas de pus nasal à gauche ; mais, à droite, après décongestion à l'adrénaline, nous trouvons un peu de muco-pus net au niveau du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal. Pas de pus cependant par l'examen postérieur, rien dans l'arrière-nez. On fait un traitement d'inhalations et de pulvérisations à l'adrénaline.

Le 30 mai 1923, deux heures après l'application d'adrénaline, la malade a constaté une notable amélioration ; le Docteur Jacqueau a trouvé une amélioration du fond de l'œil (le premier examen datait du 24) ; la vision est bien plus claire ; elle n'a pas mouché de pus net ; elle a pu lire tout le tableau des lettres, mais elle présente toujours du scotome central. L'examen de la rétine montre qu'il n'y a plus d'œdème papillaire et que les hémorragies sont en transformation fibreuse.

Pas de pus nasal à gauche. A droite, la cloison nasale est très déviée, les cornets inférieurs et moyens sont très volumineux ; le moyen est blanchâtre. Toujours un peu de muco-pus à droite, au niveau du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal.

Le 2 juin 1923, la malade continue à aller mieux ; elle voit mieux et il n'y a plus de pus.

Devant ces phénomènes, nous attendons quelques jours que la malade s'améliore encore par le traitement médical satisfaisant.

Le 19 juin 1923, nous pratiquons la résection partielle du cornet moyen droit, dans sa partie postérieure, sous anesthésie cocaïnique et adrénalinique, mais l'opération est très laborieuse, car le cornet et la cloison se touchent et on ne peut pas faire passer les instruments habituels. Nous sommes obligés d'employer de toutes petites pinces : l'anse froide et le petit Struycken, pour enlever des parcelles du cornet moyen sectionné et surtout la muqueuse hypertrophiée ; il est probable que nous avons lésé une des branches de la sphéno-palatine ; un tamponnement léger l'arrête. On enlève tout le tamponnement en deux fois ; douze heures de durée totale. Suites immédiates bonnes.

A noter d'ailleurs qu'avant l'intervention le Docteur Jacquau avait constaté (le 18 juin) la disparition du scotome et de l'œdème. L'acuité visuelle, très améliorée, est autour de 5/7 ; la malade continue à aller bien.

OBSERVATION XXIV

(SARGNON)

Il s'agit d'un étudiant qui, à la suite d'un coryza grippal, a pris à droite de la névrite optique rétro-bulbaire, compliquée de crises douloureuses dans le domaine du trijumeau, avec salivation intense, bouffées de chaleur et crises d'éternuement. A l'examen, gros cornets inférieur et moyen et cloison irrégulière à droite ; en arrière, mucosités, mais pas de pus vrai. Traitement par les inhalations balsamiques et

des pulvérisations d'adrénaline. Amélioration, puis rechute, hémorragie rétinienne, baisse à nouveau de la vision. Le malade accepte l'intervention sur le cornet moyen, quatre mois après le début des accidents.

Le 6 mai 1924, sous anesthésie locale et piqûre de morphine, on pratique l'ablation de la partie postérieure du cornet moyen droit, qui est très dure, osseuse et qu'on morcelle à l'emporte-pièce en plusieurs coups. L'opération fut laborieuse et compliquée d'une hémorragie moyenne immédiate, pour laquelle on ne fit pas de tamponnement. Les suites furent bonnes : disparition des douleurs, amélioration lente de la vision actuellement rétablie.

OBSERVATION XXV

(JACQUEAU et CHAVANNE. Intervention : CHAVANNE.)

Marie M..., 29 ans. Le 3 octobre 1922, troubles visuels de l'œil gauche, ayant débuté brusquement trois semaines auparavant. V.O.G. = 5/30. Œdème névro-rétinien très léger.

Après une douzaine d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure, remontée visuelle à 5/7 (février 1923). En même temps, pour éliminer une origine dentaire possible, une série de dents cariées avaient été extraites.

En avril 1923, la vision rebaisse légèrement, puis remonte.

En février 1924, rechute brusque de la vision gauche à 5/30 ; aspect flou légèrement dans la névro-rétine.

Rhinoscopie :

Pas de pus dans le nez ; examen des divers sinus négatif. Crête de la cloison, à gauche : on l'enlève au rabot, sous anesthésie locale. L'intervention n'est pas accompagnée d'une grosse hémorragie (15 février).

Amélioration de la vision, signalée par la malade dès le lendemain de l'intervention. Trois jours plus tard, l'examen ophtalmoscopique était négatif et la vision était remontée à 5/15. Pas de rechute depuis lors.

CONCLUSIONS

I. — A côté des affections aiguës ouvertes et manifestes des cavités nasales accessoires profondes, susceptibles d'atteindre le nerf optique, il y a un ensemble de lésions des fosses nasales et de leurs annexes, dont l'action pathogène sur le nerf optique est certaine.

II. — Ces lésions peu importantes en elle-mêmes évoluent sournoisement jusqu'au moment où leur activité se traduit par des troubles aigus ou progressifs de la vision. On les définit pour cette raison : lésions latentes naso-sinusiennes.

III. — Il y a une grande disproportion entre l'importance intrinsèque des lésions anatomo-pathologiques et la gravité des accidents optiques qu'elles entraînent.

IV. — Ceux-ci peuvent être classés en quatre types dont nous n'étudions que les deux premiers :

- type névrite rétrobulbaire,
- type papillite,
- type choréïdite et chorio-rétinite,
- type paralysie oculo-motrice.

V. — La pathogénie de pareilles lésions est composée d'éléments multiples, parfois plus ou moins associés. L'infection latente d'origine surtout sinusienne, en est la cause principale. Elle amène de la toxémie, ce qui est rare, plus souvent de l'infection directe du nerf, peut-être des phlébites des petites veines faisant communiquer les sinus et le nerf optique, parfois enfin l'étranglement du nerf au niveau du canal osseux optique. Son action sur le ganglion sphéno-palatin, centre sympathique du nez, peut amener en outre des troubles vaso-sympathiques qui paraissent jouer un grand rôle dans la pathogénie des accidents optiques.

VI. — Au point de vue clinique, on observe tantôt les signes d'une névrite rétro-bulbaire, tantôt ceux d'une névrite optique totale, tantôt un type mixte, comprenant des symptômes du premier et du deuxième type ; dans cette forme mixte, les signes du premier type apparaissent habituellement les premiers.

VII. — Le diagnostic des lésions optiques dues aux sinusites latentes est difficile. L'ophtalmologiste et le neurologiste ont à rechercher soigneusement les différentes étiologies relevant de leur spécialité et dans la négative doivent adresser les malades au rhinologiste qui met en œuvre tous les moyens d'exploration du nez et des sinus, en particulier les examens minutieux après adrénalisation locale, car les signes radiographiques dans les lésions latentes sont souvent nuls.

VIII. — Le pronostic des troubles optiques est variable ; certaines guérissent spontanément, d'autres guérissent, régressent ou cessent d'évoluer après un traitement médical ou un traitement chirurgical ; d'autres enfin ne sont influencés par aucune thérapeutique.

IX. — Hormis les cas d'empyème fermé ethmo-sphénoïdal où les interventions sinusiennes sont indiquées, les interventions endo-nasales portant sur la queue du cornet moyen et parfois sur la cloison, le cornet inférieur, les végétations donnent des résultats satisfaisants quand le simple traitement médical n'a pas suffi. L'ouverture transseptale des deux sinus sphénoïdaux par la méthode de Segura, opération plus importante a donné aussi de très beaux résultats, mais n'est pas à systématiser.

X. — Toutes ces opérations agissent par drainage et aération du carrefour ethmo-sphénoïdal, par désobstruction des sinus malades ; dans certains cas de guérison immédiate ou très rapide on peut invoquer plus particulièrement soit la saignée locale au bon endroit soit l'action sympathique dont le rôle semble très important.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

LANNOIS

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Novembre 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Anatomie

ANDRÉ MARC. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1905.

BERTEMES. . . *Thèse de Nancy*, 1899-1900.

CANUYT, TERRACOL, LÉGER. — *Société d'anatomie de Strasbourg* : Séances de novembre et décembre 1923.

DURAND. — *Province Médicale*, 1899, N° 32.

GAILLARD (René) et ROLLET (Jacques). — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, octobre 1923.

GIBSON. — *The american journal of the american medical Association*, novembre 1908.

HERZOG. — *Congrès de la Société allemande*, mai 1921.

JACOB. — *Bulletin et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1900, t. II.

KILLIAN. — *Fischer*, Iéna, 1903.

LÖB. — *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 30 novembre 1907. (Académie de Médecine de New-York, 25 novembre 1908.)

MOURET. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1922, t. I.

ONODI. — *Archiv. für laryngologie und rhinologie*, 1903 et 1912.

— Vienne (Höddler), 1905.

— *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 21 novembre 1903.

- RAMADIER. — *Bulletin et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, mars 1921.
- RANGLARET. — *Thèse de Paris*, 1895-1896.
- ROUVIÈRE et GAUDRELIER. — *Bibliographie anatomique*, 1914-1918.
- SIEUR et JACOB. — *Anatomie des fosses nasales et de leurs annexes*, Paris 1903.
- SLUDER. — *Archiv. für laryngologie und rhinologie*, 1913, t. 27.
- STANCULEANU. — *Thèse de Paris*, 1901-1902.
- SYME. — *Société royale de Médecine de Londres*, 3 décembre 1909.
- WHITE. — *Boston medical and surgery Journal*, 1924.
- ZUCKERKANDL. — Vienne, 1893.

II. — Pathologie

- AURAND et ALERIC. — *Société d'ophtalmologie de Lyon* : Séance du 1^{er} avril 1924.
- AURAND et JACOD. — *Société d'ophtalmologie de Lyon*, décembre 1923.
- BERGER. — *Les maladies du nez dans leurs rapports avec celles des yeux*, 1892.
- CABOCHE. — *La Médecine*, janvier 1923.
- CANTONNET, MARTERET et BALDENWECK. — *Revue oto-neuro-oculistique*, février 1924.
- CANUYT. — *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, septembre 1922.
- CANUYT, RAMADIER et VELTER. — *Congrès français oto-rhino-laryngologie*, octobre 1924.
- CANUYT et TERRACOL. — *Congrès belge d'oto-rhino-laryngologie*, juillet 1923.
- *Revue oto-neuro-oculistique*, janvier 1924, N° 10.

CHAVANNE. — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, août 1924.

CHEVAL, — *Le scalpel*, 3 avril 1920, t. 73.

COPPEZ, — *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, mars 1922.

— *Bulletin de la Société belge d'otologie*, avril 1921.

COPPEZ et CHEVAL, — *Bulletin de la Société belge d'otologie*,

DENIS et VACHER, — *Société Française d'ophtalmologie*, 1914.

DUFOURMENTEL, — *Société de Neurologie*, novembre 1922.

DUFOURMENTEL et VINCENT, — *XXX^e Congrès français d'oto-rhino.*, mai 1923.

DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE, — *Archives d'ophtalmologie*, 1921. — *Journal de neuro-oto-oculistique*, mars 1923.

GACHOT et WOHLHUETER, — *Presse Médicale*, 23 février 1924.

GALLATIER, — *The laryngoscope*, septembre 1921.

GENET et JACOD, — *Société d'ophtalmologie de Lyon*, 1923.

GOLDSCHMITT-OSMUND, — *Archives für laryngologie*, Band 34, Heft 2 et 3, 1922.

GORIS, — *Rapport à l'Académie royale de Médecine de Belgique*, mars 1922.

GORIS (Père), — *Bulletin trimestriel de la Société belge d'otologie, de rhinologie et de laryngologie*, octobre-novembre, décembre 1923.

GROENBECH, — *Société Danoise d'oto-laryngologie*. Séance du 2 décembre 1904.

GUILLEMIN et TERSON, — *Gazette des Hôpitaux*, 1892.

HAJEK, — *Affections inflammatoires des cavités accessoires du nez*. Vienne, 1899.

HIGGUET, — *Le Scalpel*, 1923, N° 12.

HIRTZ, — *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, juin 1922.

LAMBERT, — *Archives internationales de laryngologie*, juillet, août 1924.

- DE LAPERSONNE. — *Presse Médicale*, mai 1898, 3 mai 1902.
— *Archives d'ophtalmologie*, 1898 et 1899. — *Comptes rendus de la Société française d'ophtalmologie*, 5 mai 1902.
- *Rapports sur les complications oculaires et orbitaires des sinusites* (G. Steinheil), 1902.
- LAURENS. — *Gazette des Hôpitaux*, septembre 1895.
- LEMAÎTRE. — *Rapport présenté au XXX^e Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, Paris, 9 mai 1921.
- LENOIR. — *Thèse de Paris*, 1915-1916.
- LICHWITZ. — *Semaine Médicale*, 17 avril 1895.
- LIEBAULT. — *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1923.
- LUBET-BARBON et LABERNADIE. — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, mars 1921.
- MEYER. — *Thèse de Lyon*, 1923-1924.
- MOREAU. — *Thèse de Paris*, 1902.
- PARINAUD. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, juillet 1896.
- PORTMANN et PESME. — *Revue hebdomadaire d'otologie, de rhinologie et de laryngologie*, janvier 1924.
- RAMADIER. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, 1922.
- REVERCHON et WORMS. — *Annales des maladies de l'oreille du larynx et du nez*, 1923.
- REVERCHON. — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, décembre 1919.
- RÖHMER. — *Revue Médicale de l'Est*, juillet 1895.
- SOLLET. — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1909.
- SAINT-CLAIR-THOMSON. — *Société Royale de Médecine de Londres*, 1^{er} juin 1911.
- SARGNON. — *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie et de broncho-œsophagoscopie*, septembre 1923.

- *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 décembre 1923.
- *Archives franco-belges de Chirurgie*, octobre 1923.
- *Archives internationales de laryngologie*, décembre 1923.
- *Avenir Médical*, février 1924.
- *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1924.
- SCHMIEGELOW. — *Archiv. für laryngology*, 1904.
- SCHONSBOE. — *Société Danoise d'oto-rhino-laryngologie*.
Séance du 7 février 1912.
- SEGURA. — *Société d'ophtalmologie de Paris*, 26 mai, 7 juillet 1923.
- SLUDER. — *Annals otologie, rhinologie and laryngologie*, 1913.
- DE STELLA. — *Bulletin Société belge d'otologie*, octobre 1921.
 - *Le Scalpel*, 13 août 1921.
 - *Presse oto-laryngologique belge*, 1906.
- TRETROP. — *Société belge d'oto-rhino-laryngologie*, juillet 1920.
- VALUDE et CHANTIER. — *Annales d'oculistique*, 1923.
- VAN DER HÖVE. — *Archives of ophtalmology*, janvier 1911.
- WATSON-WILLIAMS. — *Archives internationales de laryngologie*, avril 1922.
- WEILL. — *Annales d'oculistique*, octobre 1923.
- WERTHEIM (E.). — *Archiv. für laryngologie und rhinologie*, 1913.
- WORMS. — *Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris*, 14 décembre 1923.
- ZIEM. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, Paris 1892.

III. — *Technique chirurgicale*

BOURGUET (Julien). — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, avril 1924.

COPPEZ. — *Communication à la Société belge d'otologie et de laryngologie*, 20 février 1921.

DUVERGER. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 2 septembre 1905.

ESCAT et LAVAL. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, 1923.

GORIS. — *Bulletin de la Société belge d'oto-rhino-laryngologie*, avril-mai-juin 1922.

GUISEZ. — *Société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 14-17 mai 1906.

HAJEK. — *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, août 1908.

LAURENS (Georges). — *XIII^e Congrès international de médecine*, Paris, 2 et 9 août 1900.

PICQUÉ et TOUBERT. — *Annales des maladies de l'oreille*, février 1903.

SEGURA. — *Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*, N^o 10.

DE STELLA. — *Bulletin trimestriel de la Société belge d'otologie, de rhinologie et de laryngologie*, octobre, novembre, décembre 1923.

WELLS. — *Archives internationales de laryngologie* 1906.

WILDENBERG. — *Société française de Laryngologie*, mai 1923.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Chapitre I ^{er} . — Anatomie	11
Sinus sphénoïdal	11
Ethmoïde postérieur.....	15
Rapports spheno-ethmoïdaux	16
Chapitre II. — Anatomie pathologique.....	19
Groupe sinusien	21
Groupe naso-pharyngien	25
Chapitre III. — Pathogénie.....	28
Théorie infectieuse.....	30
Théorie congestive.....	36
Chapitre IV. — Etude clinique	42
Etiologie générale.....	42
Signes oculaires.....	47
Trouble visuel.....	48
Phénomènes douloureux	50
Signes ophtalmoscopiques	52
Signes naso-sinusiens	55
Chapitre V. — Diagnostic.....	64
Eléments positifs tirés du type de névrite	65
Eléments positifs tirés des phénomènes douloureux	66

Eléments positifs tirés de l'examen du nez et des sinus.....	67
Chapitre VI. — Etude thérapeutique	68
Méthodes thérapeutiques	69
Indications thérapeutiques certaines.....	73
Indications thérapeutiques discutables.....	80
Interprétation des résultats	85
Observations	89
Conclusions	112
Bibliographie.....	115
